COUNTWAY LIBRARY
HC 5189 9

E. FORGUE

PRÉCIS DE PATHOLOGIE EXTERNE

I

Collection Testut

RAIRIE MEDICALE
ET
cientifique
ARIS
VIGOT FRÈRES
ACHAT
DE BIBLIOTHÈQUES
au comptant
23, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

6.9.246.

NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE

DE

L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

PAR MM. LES PROFESSEURS ET AGRÉGÉS

ARNOZAN (de Bordeaux), AUGAGNEUR (de Lyon), BOISSON (de Lyon), BORDIER (de Lyon), BOURSIER (de Bordeaux), CASSAËT (de Bordeaux), COLLET (de Lyon), COURMONT (de Lyon), DUBREUILH (de Bordeaux), FLORENCE (de Lyon), FORGUE (de Montpellier), GANGOLPHE (de Lyon), HÉDON (de Montpellier), HEIM (de Paris), HERRMANN (de Toulouse), HUGOUNENQ (de Lyon), LAGRANGE (de Bordeaux), LANDE (de Bordeaux), LANGLOIS (de Paris), LANNOIS (de Lyon), LE DANTEC (de Bordeaux), MAYGRIER (de Paris), DE NABIAS (de Bordeaux), PAVIOT (de Lyon), PIC (de Lyon), PIÉCHAUD (de Bordeaux), M. POLLOSSON (de Lyon), POUSSON (de Bordeaux), ROUX (de Lyon), J. TELLIER (de Lyon), TESTUT (de Lyon), THOINOT (de Paris), TOUBERT (de Paris), TOURNEUX (de Toulouse), VALLAS (de Lyon), VIALLETON (de Montpellier), WEILL (de Lyon).

Cette bibliothèque est destinée avant tout, comme son nom l'indique, aux étudiants en médecine : elle renferme toutes les matières qui, au point de vue théorique et pratique, font l'objet de nos cinq examens du doctorat.

Les volumes sont publiés dans le format in-18 colombier (grand in-18), avec cartonnage toile et tranches de couleur. Ils comporteront de 400 à 900 pages et seront illustrés de nombreuses figures en noir ou en couleurs.

Le prix des volumes variera de 6 à 10 francs.

La Nouvelle Bibliothèque de l'Étudiant en Médecine comprend actuellement (le nombre pourra en être

augmenté dans la suite) quarante-trois volumes, qui se répartissent comme suit :

PREMIER ET DEUXIÈME EXAMENS

Précis d'Anatomie descriptive, par L. Testut, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon. 1 volume de 832 pages. 8 fr.

Précis d'Histologie, par F. Tourneux, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse . . . . . 1 vol.

Précis d'Embryologie, par F. Tourneux, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse, 1 volume de 450 pages, avec 156 figures dans le texte, dont 35 tirées en couleurs. . . . 7 fr.

Précis de Technique histologique et embryologique (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'histologie), par L. Vialleton, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Montpellier, 1 volume de 440 pages, avec 118 figures dans le texte, dont 35 tirées en couleurs . . . . . 8 fr.

Précis de Physiologie, par L. Hédon, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier, 3e édition, 1 volume de 640 pages, avec 191 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis de Chimie physiologique et pathologique, par L. Hugounenq, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Lyon, 1 volume de 612 pages, avec 111 figures dans le texte, dont 14 tirées en couleurs, et une planche chromolithographique hors texte . 8 fr.

Précis de Physique biologique, par H. Bordier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, 1 volume de 640 pages, avec 278 figures dans le texte, dont 20 tirées en couleurs, et une planche chromolithographique hors texte. . . . . 8 fr.

TROISIÈME ET CINQUIÈME EXAMENS

Précis de Pathologie générale, par J. Courmont, professeur agrégé, chef des travaux de pathologie expérimentale à la Faculté de médecine de Lyon . . . . . 1 vol.

Précis de Pathologie externe, par E. Forgue, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier, 2 volumes formant 1800 p., avec 400 fig. dans le texte. Prix de souscription. 20 fr.
Le tome I est paru ; le tome II sera remis aux souscripteurs avant la fin de l'année 1901.

Précis d'Anatomie topographique, par L. Testut, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis de Médecine opératoire (Manuel de l'Amphithéâtre), par M. Pollosson, professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Lyon, 1 volume de 400 pages, avec 140 figures dans le texte. . . . . 6 fr.

Précis de Pathologie chirurgicale générale, par M. Vallas, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux . . . . . 1 vol.

Précis de Pathologie interne, par F. Collet, professeur agrégé à la

Faculté de médecine de Lyon, 2e édition, 2 volumes formant 1425 pages, avec 180 figures dans le texte, dont 30 tirées en couleurs . . . . . 16 fr.

Précis de Pathologie exotique, par A. Le Dantec, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, professeur à l'Ecole de Santé de la Marine, 1 volume de 920 pages, avec 98 figures dans le texte, dont une partie tirées en couleurs et 4 planches chromolithographiques hors texte . . . . . 10 fr.

Précis de chirurgie d'armée, par J. Toubert, professeur agrégé au Val-de-Grâce, 1 volume de 550 pages, avec 234 graphiques ou figures dans le texte, dont 104 tirés en couleurs . . . . . 8 fr.

Précis d'Auscultation et de Percussion, par E. Cassaët, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 1 volume de 700 pages, avec 158 figures dans le texte, dont 97 tirées en couleurs . . . . . 9 fr.

Précis d'Anatomie pathologique, par G. Herrmann, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse . . . . . 1 vol.

Précis de Diagnostic médical, par Paviot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis des Opérations d'urgence, par M. Gangolphe, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, 1 volume de 450 pages, avec 138 figures en noir et en couleurs dans le texte. . . . . 7 fr.

Précis de Bactériologie, par J. Courmont, professeur d'hygiène, médecin des hôpitaux, à la Faculté de médecine de Lyon, 1 volume de 500 pages, avec 235 figures en noir et en couleurs dans le texte. . . . . 7 fr.

Précis de Parasitologie humaine (parasites animaux et végétaux, bactéries exceptées), par G. Roux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon . . . . . 1 vol.

Précis de Dermatologie, par W. Dubreuilh, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 1 volume de 520 pages, avec figures dans le texte. . . . . 7 fr.

Précis des Maladies vénériennes, par V. Augagneur, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien en chef de l'Antiquaille . . . . . 1 vol.

Précis d'Ophtalmologie, par F. Lagrange, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 1 volume de 700 pages, avec 228 figures en noir et en couleurs dans le texte et 4 planches en chromolithographie hors texte. . 8 fr.

Précis des Maladies du larynx, du nez et des oreilles, par R. Lannois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux . . . . . 1 vol.

Précis des Maladies des voies urinaires, par A. Pousson, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, chargé du cours complémentaire des maladies des voies urinaires, 1 volume de 850 pages, avec 206 figures dans le texte dont 25 tirées en couleurs . . . . . 9 fr.

Précis de Médecine infantile, par E. Weill, professeur agrégé et chargé du cours complémentaire des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 1 volume de 700 pages, avec 77 figures dans le texte . . . . . 8 fr.

Précis de Chirurgie infantile, par T. Piéchaud, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 1 volume de 850 pages, avec 224 figures originales dans le texte . . . . . 9 fr.

Précis des maladies des vieillards, par A. Pic, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, médecin des Hôpitaux. 1 vol.

Précis d'Obstétrique, par Ch. Maygrier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, accoucheur de la Charité . 1 vol.

Précis de Gynécologie, par A. Boursier, professeur de clinique des maladies des femmes à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux. . . . . 1 vol.

Précis d'Hydrologie médicale, par A. Florence, professeur à la Faculté de médecine de Lyon . . . . . 1 vol.

Précis des Maladies des Dents et de la Bouche, par J. Tellier, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol.

QUATRIÈME EXAMEN

Précis de Thérapeutique, par X. Arnozan, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux. 2 vol. formant 1 200 pages, avec figures dans le texte. 15 fr.

Précis d'Hygiène publique et privée, par J.-P. Langlois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 2e édition, 1 volume de 625 pages, avec 78 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis de Médecine légale, par L. Lande, professeur agrégé et chef des travaux de médecine légale à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin expert des tribunaux . . . . . 1 vol.

Précis d'Histoire naturelle, appliquée à l'hygiène, à la médecine légale et à la toxicologie, par F. Heim, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris . . . . . 1 vol.

Précis de Matière médicale, par de Nabias, professeur de matière médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux . . . . . 1 vol.

Précis de Déontologie médicale, par L. Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris . . . . . 1 vol.

Précis de Législation et d'Administration militaires, par le docteur A. Boisson, médecin-major à l'Ecole du service de santé militaire à Lyon. 1 volume de 672 pages, avec 26 figures dans le texte et une planche chromolithographique hors texte. . . 8 fr.

Les volumes pour lesquels il n'y a pas d'indication de prix ne sont pas parus, mais sont en cours de rédaction ou d'impression (août 1901).

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE

DE

L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

PATHOLOGIE EXTERNE

TOME I

PRÉCIS

DE

PATHOLOGIE EXTERNE

PAR

E. FORGUE

Professeur de Clinique chirurgicale à l'Université de Montpellier,
Membre correspondant de l'Académie de médecine,
Médecin-major hors cadres.

TOME PREMIER

Pathologie chirurgicale générale. — Affections des Tissus et des Organes.
Affections chirurgicales des Membres.

AVEC **218** FIGURES DANS LE TEXTE DONT **35** EN COULEURS

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1902

9196

Aux étudiants, qui débutent dans l'étude de la pathologie chirurgicale, je dédie ce livre élémentaire, où j'ai condensé toute la substance de mon enseignement clinique. Puisse-t-il guider et simplifier leur instruction première, rendre plus facile et plus profitable leur premier contact avec le malade, et solliciter leur assiduité clinique ; car l'hôpital demeure la seule école de la pathologie.

PROFESSEUR E. FORGUE

PRÉCIS
DE
PATHOLOGIE EXTERNE

PREMIÈRE PARTIE
PATHOLOGIE CHIRURGICALE GÉNÉRALE

CHAPITRE PREMIER
DES INFECTIONS CHIRURGICALES

ARTICLE PREMIER
DE L'INFECTION EN GÉNÉRAL DE L'INFLAMMATION

Le chapitre de pathologie générale sur l'*Inflammation*, par lequel s'ouvrait jusqu'à présent tout traité classique, doit se rattacher au processus, désormais éclairci, de l'*Infection*.

I. — Historique

On s'explique que l'inflammation ait été, jusqu'à l'avènement des doctrines microbiennes, étudiée comme un processus isolé, dominant l'étiologie et l'anatomie pathologique. Nulle influence ne fut, à cet égard, aussi considérable que celle de Broussais : le hardi novateur du Val-de-Grâce ne voyait dans les maladies que des phlegmasies plus ou moins violentes, ne se distinguant que par la quantité, et non par la qualité, de la cause.

Au contraire, à l'heure actuelle, une notion domine notre conception de la maladie : c'est la spécificité morbide, l'inva-

riabilité de la cause productrice. Et, sous l'influence des géniales recherches de Pasteur, pénétrant plus avant dans l'étude de ces causes morbigènes, nous avons appris que l'inflammation, en clinique, suppose l'infection ; que les diverses infections chirurgicales ont, pour agents provocateurs, des germes vivant autour de nous et au sein même de notre organisme ; enfin, que nos plaies ne s'enflamment point et que nos malades n'ont point de fièvre, si nous prévenons l'infection par la suppression préalable des germes exposés à contaminer une blessure — ce qui est le but de l'*asepsie*, — ou si, quand cet état stérile initial n'a pu être obtenu, nous combattons les germes présents, empêchons leur développement, neutralisons leurs effets septiques ou toxiques — ce qui est l'œuvre de l'*antisepsie*.

II. — Définition

1° Définition symptomatique

Les anciens s'étaient bornés à définir l'inflammation par ses quatre symptômes cardinaux : une région enflammée est rouge, chaude, tuméfiée, douloureuse. Et la vieille formule de Celse est encore vraie après deux mille ans : *rubor*, *calor*, *tumor*, *dolor*.

2° Définition anatomique

A cette *définition symptomatique*, on tenta de substituer, lorsqu'on fut mieux éclairé sur les modifications circulatoires que présente à son début l'inflammation des parties vasculaires, une *définition anatomique*. — Une congestion active est le phénomène initial : Hunter, irritant l'oreille d'un lapin, avait noté, dès la fin du siècle dernier, la dilatation des artérioles et des veinules ; un peu plus tard, Philips Wilson avait observé, sous le microscope, les modifications que subissent la membrane interdigitale des grenouilles et le mésentère artificiellement enflammés. Mais la notion de ces troubles circulatoires — fluxion et stase — n'était point suffisante : il y a en plus, dans l'inflammation, comme le formula Rokitansky,

la formation d'un exsudat se répandant dans les éléments du tissu ambiant.

En 1867, Conheim, par une expérience célèbre, montra que la constitution de cet exsudat inflammatoire se rattache à un fait d'importance majeure : la migration des leucocytes à travers la paroi des vaisseaux. Il nomma *diapédèse* cette extravasation des globules blancs. — Sur le porte-objet d'un microscope,

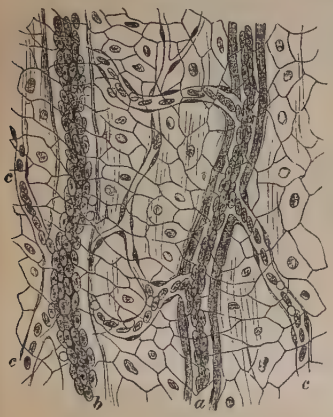


Fig. 1.

Circulation normale observée dans la membrane interdigitale de la grenouille.

Fig. 2.

Modifications inflammatoires de la circulation : dans les vaisseaux dilatés, colonne centrale des globules rouges, disposition marginale des globules blancs.

étalez le mésentère d'une grenouille : le contact de l'air suffit pour enflammer la séreuse et provoquer la succession des désordres circulatoires. Après une courte phase de resserrement vous verrez, dès le premier quart d'heure, les capillaires s'élargir, la circulation devenir irrégulière, avec des « à-coups », de brefs arrêts. La colonne sanguine se dispose en deux courants : l'un central, rapide, qui continue à entraîner la file des globules rouges; l'autre périphérique, marginal, composé des globules blancs, glissant avec lenteur le long de la paroi. Ces leucocytes finissent par s'arrêter et la diapédèse s'effectue. « On voit apparaître, nous dit Metchnikoff, sur le contour

externe de la paroi vasculaire, une pointe protoplasmique qui passe en dehors, s'épaissit, devient bientôt une bosse incolore, arrondie, augmentant peu à peu de volume, émettant de-ci de-là de nouvelles pointes à l'extérieur et finissant par se séparer de la paroi vasculaire, à laquelle elle ne demeure encore rattachée que par un mince pédicule allongé. Enfin, le pédicule protoplasmique rentre dans la masse de la cellule, que l'on distingue maintenant à l'extérieur du vaisseau. » Le leucocyte, élément sanguin, est devenu cellule libre, capable de migrations, grâce à ses mouvements amœboïdes.

Fig. 3.

Phases de la diapédèse ; un leucocyte engage dans la paroi vasculaire une pointe protoplasmique, puis s'insinue à travers elle et s'en dégage (Landerer).

3° Définition pathogénique

Mais quel est le but de cette diapédèse et à quel titre entre-t-elle dans le processus de l'inflammation ? — Voilà une question qui ne s'est éclair-

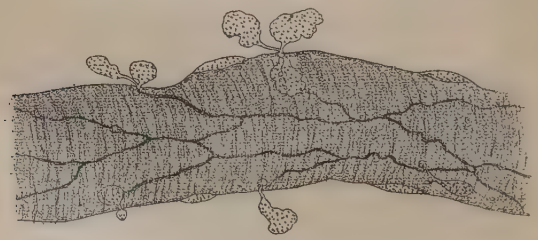


Fig. 4.

Passage des leucocytes au travers des stigmates (Metchnikoff).

cie qu'avec les notions nouvelles acquises sur les microbes, sur leur rôle pathogène et sur les moyens de défense de l'organisme.

§ 1er. **La phagocytose.** — Un homme, parmi nos contemporains, a surtout contribué à nous instruire sur ce point : c'est Metchnikoff, à qui appartient la conception de la *phagocytose*, envisagée comme un procédé général de défense de l'organisme animal contre les bactéries. « De ses études de pathologie comparée dans la série des êtres, cet auteur, nous dit Kiener, fut amené à conclure que le phénomène essentiel et irréductible de l'inflammation est une lutte corps à corps des cellules de l'organisme avec les agents pathogènes. Au plus bas échelon de la vie animale est un organisme uni ou pluricellulaire, amibe ou plasmode, qui, vivant d'une vie indépendante doit

Fig. 5.

Phagocytose : dans la première figure la bactérie est en partie saisie par le phagocyte ; dans la seconde, elle est incorporée ; dans la troisième, elle est partiellement désagrégée (Tillmanns).

pouvoir subvenir à sa subsistance et pourvoir à sa sécurité. Il possède une sensibilité qui lui permet de percevoir les qualités physiques et chimiques des corps qui se trouvent dans son voisinage et une contractilité en vertu de laquelle il exécute les mouvements dits amœboïdes. Si l'objet, inerte ou vivant, saisi par l'amibe, se trouve être propre à l'alimentation, il disparaît, progressivement dissous par une opération digestive ; s'il est au contraire réfractaire à la digestion, l'amibe s'en débarrasse par un mouvement de contraction expulsive. Un troisième cas peut arriver : l'objet saisi peut être doué de propriétés offensives à l'égard de l'amibe ; ce sera par exemple une bactérie sécrétant des substances toxiques qui paralysent à la fois le pouvoir digestif et le pouvoir expulsif du protoplasme. On voit alors la bactérie se multiplier dans le corps de l'amibe, qui finit par succomber à l'infection. »

§ 2. **Agents de la phagocytose.** — Voilà un fait simple,

d'interprétation claire : la lutte d'une cellule contre un microbe. — La généralisation en est légitime. Chez un être plus élevé dans la série et possédant des cellules différenciées, le rôle de défense est dévolu aux cellules mobiles du mésoderme, affluant vers le point lésé. Chez le têtard de la grenouille, un moyen nouveau de défense intervient : nous voyons apparaître, par lésion de la membrane caudale, un léger trouble circulatoire, aboutissant à l'issue de quelques leucocytes. Cette migration, si discrète chez le têtard, est la première manifestation, dans la série, de ce phénomène qui est apparu à Conheim dans le mésentère des batraciens adultes et qui, chez les vertébrés à sang chaud, où il donne sa pleine mesure, correspond, nous dit Kiener, à l'ancienne notion clinique de l'inflammation. Dans la conception de Conheim, tout le rôle appartenait aux leucocytes émigrés : frappés de mort par l'agent pathogène, et suspendus dans le liquide résultant de la fonte des tissus, ils constituaient le pus qui était ainsi, suivant le mot de Virchow, le sang de la pathologie. Avec la théorie de Metchnikoff, la diapédèse devient une circonstance accessoire : ce qui domine le processus, c'est la réaction phagocytaire des cellules vivantes, en présence des agents nocifs et particulièrement des microorganismes pathogènes.

Et cette activité de défense n'est point l'apanage des seuls leucocytes, sortis du système vasculaire. Nous savons que d'autres cellules manifestent la propriété phagocytaire. Ce sont, nous dit Kiener, divers éléments fixés dans les tissus, mais provenant originellement des cellules mobiles et ayant conservé une certaine indépendance et des propriétés contractiles : tels que les endothéliums des capillaires, les éléments cellulaires du tissu conjonctif et des cellules spéciales décrites par Waldeyer, Ehrlich, Ranvier. Enfin, dans les cas difficiles, apparaissent des cellules de renfort, épithélioïdes et géantes, que Metchnikoff considère, suivant Conheim, comme des leucocytes hypertrophiés ou conglomérés.

§ 3. **Mécanisme de la phagocytose.** — Un pas de plus a été franchi. Nous avons pénétré le mécanisme qui met en œuvre cet appareil de défense cellulaire. La chimie est venue,

sur ce point, en aide à la bactériologie ; il est, à cet égard, curieux d'observer que la microbiologie, bien qu'œuvre d'un chimiste, se soit à ses débuts surtout attachée à la morphologie microbienne, et n'ait reçu que dans ces derniers temps le complément de lumière qui lui vient de l'étude des substances toxiques sécrétées par les microbes. A l'heure actuelle, les recherches de Chauveau, de Bouchard, de Charrin, de Brieger, d'Arloing — pour ne parler que des initiateurs — ont établi le rôle prépondérant des produits solubles fabriqués par les microorganismes, au cours des fermentations issues de leur vie.

Un milieu de culture où des microbes ont poussé et se sont multipliés possède — en l'absence de tous germes, retenus par filtration ou stérilisés par la chaleur — des propriétés toxiques, dues à des substances chimiques, résidus de l'activité cellulaire des microorganismes ; si bien que, comme le dit Hugounenq, la microbiologie semble avoir pris à son compte le vieil adage des alchimistes : *Corpora non agunt nisi soluta.*

Il est certaines substances qui exercent sur divers organismes élémentaires, végétaux ou animaux, une attraction remarquable ; d'autres, au contraire, provoquent chez eux une rétraction répulsive : on donne le nom de *chimiotaxie positive* à l'action attractive, de *chimiotaxie négative* à la répulsion. Ces notions curieuses, établies d'abord par Stahl et Pfeffer, ont été appliquées par Leber, par Massart et Bordet, par Steinhaus et Gabritschewsky à la conception de la phagocytose et aux conditions qui régissent l'afflux des leucocytes vers un point envahi par les bactéries. Et Hertwig a encore simplifié cette notion en cherchant à démontrer qu'au lieu de faire intervenir deux produits de sécrétion dont l'un provoque et dont l'autre empêche la diapédèse, on peut considérer ces deux résultats comme les deux effets d'une seule et même sécrétion agissant différemment suivant son degré de concentration.

III. — Du processus de l'infection en général

Nous pouvons donc maintenant construire un schéma — d'ailleurs susceptible de retouches — de l'infection.

1° Sa phase locale ou inflammatoire

L'inflammation est la réaction locale, par laquelle l'organisme répond au microbe : c'est un processus de défense. Des microbes sont arrivés dans un foyer accidentel : ils y subissent une première culture, plus ou moins latente, répondant au stade d'incubation de la maladie infectieuse naissant et en voie de circonscription.

Leur vie et leur prolifération donnent lieu à des produits solubles, à des toxines, qui susciteront dans les tissus vivants des modes différents de réaction suivant le degré, la durée, la qualité de l'irritation exercée.

Il en est, de ces sécrétions bactériennes, comme des caustiques chimiques employés à des titres de concentration différents : à dose faible, ils irritent ; à dose forte, ils nécrosent, ils frappent de mort. De même, ces poisons solubles, d'origine microbienne, peuvent ne provoquer, par chimiotaxie positive, qu'une issue modérée de leucocytes ; car, ces éléments sont toujours les premiers à entrer en scène dès le début du processus. A un degré plus fort, l'émigration des leucocytes est exagérée et tumultueuse : le plus grand nombre d'entre eux sont frappés de mort ; les troubles vasculaires qui ont préparé la diapédèse produisent, par l'exsudation et la stase, une tension des tissus qui diminue leur résistance et augmente la mortification ; irritées à leur tour, les cellules du tissu conjonctif, transformant leur corps cellulaire pâle et plat en une masse protoplasmique globuleuse, granuleuse, épithélioïde, entrent en ligne et interviennent, par leur phagocytose, dans la lutte antiparasitaire.

Au total, on le voit, l'action des microbes qui provoquent une inflammation suppurative, — microbes pyogènes — est d'ordre chimique plus que traumatique : c'est-à-dire qu'ils agissent par leur causticité bien plus que par la destruction mécanique exercée par leurs colonies sur les éléments anatomiques.

Les ferments diastasiques qu'ils sécrètent font subir aux tis-

sus envahis une véritable digestion, peptonisent la fibrine, liquéfient la gélatine. Leurs toxines ne se comportent point autrement que certaines substances chimiques reconnues également pyogènes, comme le nitrate d'argent, l'essence de térébenthine, l'iode, l'huile de croton qui mortifient les tissus et produisent des suppurations dites aseptiques, ainsi que l'ont montré Councillmann, Grawitz, de Bary, Christmas. La cadavérine, poison extrait des tissus mortifiés ainsi que des cultures du bactérium coli, exerce sur les tissus vivants une action pyogène ; Christmas, avec une diastase retirée des bouillons du staphylocoque doré, Buchner avec les protéines de dix-sept espèces ont provoqué des suppurations stériles.

Tel est le schéma de l'infection évoluant localement, suscitant sur place la réaction inflammatoire et demeurant, grâce à ce processus de défense, circonscrite, dans des limites plus ou moins étroites, à la zone d'inoculation.

2° Sa phase d'infection généralisée

Examinons maintenant comment, par l'échec de ce travail de limitation et de lutte contre l'invasion bactérienne, elle est exposée à devenir une maladie infectieuse générale. Car c'est à cette conception synthétique, simple et nette, que nous sommes conduits. Prenons pour exemple le charbon, cette maladie d'étude, par excellence, si facile à réaliser expérimentalement. Dix ou quinze heures après l'insertion sous la peau d'un cobaye ou d'un lapin de quelques gouttes de sang charbonneux frais ou d'une culture virulente de bactéridies, il se développe, nous dit Kelsch, au point d'inoculation, un empâtement œdémateux accompagné de fièvre. Si l'on excise de bonne heure la partie infiltrée, l'animal pourra être sauvé et l'examen montrera que les bactéridies se sont prodigieusement multipliées dans le nodule gélatineux, sans avoir toutefois émigré vers le voisinage. Mais les chances de guérison diminuent rapidement avec les retards apportés à l'ablation de la lésion primitive. « D'abord les ganglions lymphatiques en rapport avec la région inoculée se tuméfient; ils regorgent,

ainsi que les vaisseaux lymphatiques afférents, de bactéridies qui, à ce moment sont encore vainement cherchées dans le sang. Puis, bientôt, celui-ci est envahi à son tour, et dès lors la mort ne tarde pas à survenir, c'est-à-dire trente-six à quarante-huit heures après l'inoculation chez le cobaye et quarante-huit à soixante heures chez le lapin. »

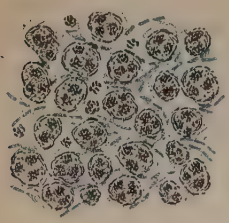


Fig. 6.

Bactéridie charbonneuse dans une pustule maligne (Tillmanns).

Voie lymphatique, voie sanguine : telles sont les routes par lesquelles se fait l'invasion totale de l'organisme par les microbes ou son intoxication par leurs toxines. Nous étudions, au chapitre des *Septicémies*, ce processus de généralisation. Mais un fait le domine, qu'il convient de mettre ici en lumière : c'est l'importance des lésions d'ordre toxique par rapport à celles dues aux effets directs des bactéries, à leurs actions en quelque sorte traumatiques de cellule à cellule ; c'est la prédominance de l'empoisonnement sur l'infection sanguine parasitaire.

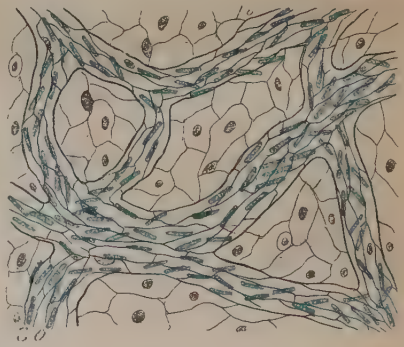


Fig. 7.

Bactéridie charbonneuse dans un capillaire (Tillmanns).

Jadis, on fit jouer un rôle important aux embolies microbiennes capillaires. Certes, les streptocoques, le pneumocoque, le bactérium coli ont été rencontrés dans le sang recueilli vivant sur lamelles. Mais ces embolies font le plus fréquemment défaut : grâce à l'oxygène, mortel aux anaérobies, ou à l'acide carbonique du réseau veineux, pernicieux aux aérobies, grâce

aux qualités bactéricides du sérum, à la phagocytose des leucocytes et des cellules endothéliales, le sang est peu hospitalier aux microbes. « Lorsqu'ils se glissent dans le torrent sanguin, nous dit Charrin, ils n'y séjournent que passagèrement; ils ne s'y multiplient ordinairement qu'aux heures sombres où l'agonie est sur le point de commencer, parce qu'à cet instant le pouvoir bactéricide a singulièrement fléchi. »

Le type, par excellence, de ces maladies à toxine nous est fourni par le tétanos et la diphtérie : localisés sur un foyer, sans réaction inflammatoire violente, les bacilles de Nicolaïer et de Löffler pullulent, sécrètent leurs poisons, d'une activité extrême, qui, de là, se répandent dans l'économie. Au contraire, la bactéridie charbonneuse a besoin, pour produire des quantités mortelles de toxine, de se multiplier prodigieusement dans le sang et les organes. Entre ces deux types opposés, on trouve les formes intermédiaires où, suivant le microbe et le terrain, prédomine l'intoxication ou l'infection.

Ce sont ces poisons qui provoquent les modifications de la température, observées dans les infections : dès 1866, Chauveau créait la fièvre par l'injection de matières putrides. Et les procédés sont multiples que l'infection met en jeu pour imprimer à la chaleur organique des mouvements d'ascension (hyperthermie) ou de baisse (hypothermie). Elle agit : en impressionnant les fonctions de régulation calorique des centres nerveux; en modifiant les vaso-moteurs; en suscitant dans l'économie des mutations chimiques de divers ordres; en provoquant par la destruction des leucocytes la mise en liberté d'une quantité anormale de ferment de fibrine, substance éminemment thermogène contenue dans les globules blancs.

Ce sont encore ces produits solubles, d'origine microbienne, qui exercent sur les cellules des grands viscères — foie et rein — des altérations de dégénérescence, dont l'action est grave puisqu'elles empêchent le rôle éliminateur de ces organes. Et ces modifications anatomiques d'ordre toxique, bien expliquées par l'exquise sensibilité de ces glandes aux poisons, l'emportent bien souvent sur les abcès miliaires, les

thromboses vasculaires et les altérations inflammatoires dues à la présence même du microorganisme. En irritant la muqueuse pulmonaire et en détériorant le globule rouge, ces toxines produisent la dyspnée chez les infectés. En troublant la nutrition des cellules nerveuses, elles causent la prostration, la céphalée, le délire, les convulsions, les paralysies, le coma. Elles altèrent le myocarde et troublent le rythme du cœur ; les sécrétions du staphylocoque doré dilatent les capillaires, font baisser la pression et entraînent, suivant la loi de Marey, une précipitation des contractions cardiaques. Les altérations du sang, les brusques changements survenus dans la pression, les dégâts des parois capillaires, toutes lésions engendrées en grande partie par les toxines, expliquent les hémorragies, les extravasations. Les éruptions cutanées des infections générales trouvent enfin leur raison dans les propriétés vaso-motrices des poisons bactériens.

IV. — Des facteurs de l'infection

Un même microbe peut donc, suivant le degré de sa virulence, le lieu et le mode de son inoculation, l'infériorité de la résistance organique, produire, soit une lésion inflammatoire et de caractère défensif, soit une maladie infectieuse générale. Inoculez à un cobaye le choléra des poules : il s'en tirera avec un abcès au point d'inoculation ; les lapins, au contraire, très réceptifs vis-à-vis de ce virus, sont atteints d'emblée d'infection générale sans lésion locale : voilà qui démontre bien l'influence du terrain. — Une colonie de staphylocoque prolifère sur un os, au niveau de la région conjugale : elle peut aboutir à une suppuration circonscrite ou tuer en quelques heures le malade par septicémie suraiguë. Un streptocoque s'ensemence sur une menue excoriation et fait une lymphangite bénigne ; c'est le même microbe qui, par une infection puerpérale suraiguë, foudroie une accouchée, sans avoir le temps de créer de foyer purulent, ou qui engendre une scarlatine ou un érysipèle hypertoxique. Voilà qui établit l'exaltation de la viru-

lence et la variabilité du pouvoir pathogène d'un même agent.

Deux facteurs interviennent donc dans l'infection : le microbe et l'organisme ; la graine et le terrain.

1° Le microbe

Étudions d'abord le microbe, au point de vue de l'étiologie générale des infections chirurgicales, ses provenances habituelles, ses modes et lieux d'inoculation, ses conditions de virulence.

§ 1er. **Origines et modes d'inoculation.** — A l'avènement des doctrines pasteuriennes, l'air fut considéré comme le grand coupable de l'infection des plaies. C'est pour fuir le contage aérien que fut entrepris ce mouvement de réforme hospitalière, rejetant hors des villes les services de clinique. C'était contre lui qu'était dirigé le plus grand effort de l'antisepsie de Lister : « Pour obtenir des résultats satisfaisants de ce traitement, disait ce chirurgien à ses élèves, vous devez être capables de voir en imagination les ferments septiques aussi distinctement que vous voyez dans l'air des mouches et des insectes. » Et le spray avait la prétention de les tuer au vol.

Nous avons appris, au contraire, que l'air est peu hospitalier aux microbes, qu'il est même mortel à leurs espèces anaérobies, qu'ils n'y peuvent séjourner qu'à titre passager, n'y trouvant aucune des conditions favorables à leur développement, matière organique, humidité et chaleur convenables. Nous savons que les agents de l'infection des plaies sont, en général, distincts de ceux qui font les décompositions organiques banales, que ces microbes spécifiques n'ont été rencontrés qu'en petit nombre dans l'atmosphère, dont les germes habituels sont les champignons de la levure et de la moisissure, sans qualités pathogènes pour l'homme.

Néanmoins, ce n'est point une souillure à négliger; et ce point concerne surtout l'asepsie d'une salle d'opérations. Sans doute, une salle rigoureusement entretenue, ne contient que peu de germes morbigènes ; Garre n'en a trouvé aucun dans celle de Socin, pas plus qu'Eidler dans celle de Madelung ;

Schimmelbusch a vu qu'à l'heure de la leçon, dans l'amph théâtre de von Bergmann, il ne se déposait en une demi-heure, sur une surface de 1 décimètre carré, qu'un nombre infime, une soixantaine, de germes indifférents ; Cleves-Symmes, opérant dans le même service et procédant à de nombreuses déterminations, n'a trouvé qu'une seule fois le microbe pyocyanique et cinq fois des staphylocoques. Mais, si réduites que soient les chances de la contamination atmosphérique, il faut les prévenir ; d'autant que ce qui est vrai d'une salle réservée aux interventions aseptiques cesse de l'être pour une salle commune à cette catégorie et aux malades infectés ; d'autant aussi que les recherches de Müller, celles surtout de Hegler, qui a trouvé de nombreux microorganismes pathogènes et a vérifié leur longue survie dans des poussières sèches, contredisent les résultats optimistes des premiers observateurs.

Le sol est l'habitat de deux agents pathogènes redoutés en chirurgie : le vibrion septique et le bacille tétanique. De là, l'importance de la désinfection des plaies souillées de terre ou de fumier.

L'eau, qui tient dans l'étiologie des affections médicales une place prépondérante, intéresse moins le chirurgien : elle est plus riche en bactéries que l'air, parce que les microorganismes s'y trouvent à l'abri de l'influence nocive qu'exerce sur eux la dessication ; ils peuvent s'y conserver vivants pendant assez longtemps ; mais comme l'estime Kelsch, il est peu probable que ce milieu soit favorable à leur multiplication. C'est toutefois une précaution indispensable que de stériliser, par bouillissage prolongé ou par filtration, l'eau destinée à laver les plaies. Le calcul de Schimmelbusch mérite, à cet égard, citation. La Sprée contient, à Berlin, en moyenne 37 000 germes par centimètre cube. Admettons donc qu'un batelier se blesse et supposons que cette plaie présente une surface d'un décimètre carré. S'il se rend à la clinique avec la plaie laissée à nu, exposée au contact de l'air et qu'il s'écoule une demi-heure avant l'application du pansement, 60 à 70 germes au maximum se seront déposés sur la bles-

sure, superficiellement, à la surface du sang coagulé. Mais si le blessé, suivant un usage bien enraciné, arrose lentement et à fond la plaie, pour la « nettoyer » avec un litre d'eau puisé à la Sprée, on peut calculer que plus de 37 millions de microbes auront été en contact avec elle.

Mais ce que le chirurgien redoute avant tout et combat avec la plus absolue rigueur, c'est l'infection par contact. Les mains et les instruments sont les coupables habituels de l'inoculation septique : les occasions de souillures en sont fréquentes ; leurs parties accidentées récèlent les microbes, et cela est aussi vrai pour la rainure de l'ongle que pour la charnière ou le mors de l'instrument. A l'ère préantiseptique, les éponges, matériel banal, ont inoculé la majorité des pyohémies. Nos objets de pansement, produits industriels fabriqués à la machine, très peu manipulés, convenablement enveloppés, comportent, par rapport à l'ancienne charpie, un minimum de danger ; mais ce danger existe et doit être prévenu. Cela est urgent surtout si ce matériel doit rester au contact des parties cruentes, au lieu de ne servir que de couverture à une ligne de sutures peu facile à infecter : tel, un fil profond qui, placé sur un vaisseau, sur un pédicule, ou servant à une couture par étages, enterré en pleins tissus, y reste et a tout le temps de provoquer une inoculation, — *Implantationsinfection* de Kocher — si sa stérilité n'est pas rigoureuse.

Enfin, l'homme lui-même est habité par des microorganismes, auxquels toute plaie ouvre la porte. Sa peau est riche en microbes, parmi lesquels il en est de pathogènes, comme le streptocoque et le staphylocoque. Dans l'intestin, surtout dans le côlon, les microorganismes abondent : parmi eux, se trouvent le vibrion septique, le *bacillus coli communis*, d'action pathogène redoutable. Dans la bouche, dans le rectum, dans le vagin, sur la conjonctive, les bactéries foisonnent, qu'une plaie accidentelle peut introduire : de là, dans toute intervention, l'importance de l'aseptisation préalable de la région.

§ 2. **Variations de virulence.** — Un germe étant donné,

son activité est susceptible de variations. A l'origine de la bactériologie, on crut pouvoir assigner à chaque microbe un rôle spécifique et constant ; actuellement, nous sommes venus à une période de synthèse où l'on tend à former des groupes avec les nombreuses espèces autrefois différenciées et à les comprendre comme des états variables d'un même agent. Le streptocoque, comme le dit Achalme, offre le plus bel exemple de cette évolution : au début, de multiples espèces en furent cataloguées et décrites à part ; maintenant, nous rapprochons en un groupe le streptocoque qui fait le pus, celui qui engendre l'érysipèle, celui qui provoque l'infection puerpérale, celui qu'on trouve dans le phlegmon diffus. En réalité, il ne s'agit là que de variations de virulence, non de variétés morphologiques. C'est Pasteur qui nous a révélé ce grand fait : l'atténuation du virus et la production, dans cet état atténué, d'affections différant de la maladie première par leur intensité et parfois même par leurs symptômes. Il a pu pousser, jusqu'à l'extinction de toute propriété virulente, l'atténuation du choléra des poules et du charbon : c'est par la chaleur, par l'action de l'oxygène, de la lumière solaire, de la dessiccation, par l'inoculation à une espèce plus réceptive, par la culture prolongée dans les milieux artificiels qu'on arrive à cette diminution croissante des effets pathogènes d'un microbe.

Inversement, on peut faire remonter à un microbe l'échelle de virulence. « Un virus très affaibli, nous dit Kelsch, recouvre son énergie première par son inoculation aux jeunes animaux. L'acclimatement d'un microbe sur une espèce animale déterminée exalte d'habitude sa virulence pour cette espèce. Le rouget du porc, inoculé aux pigeons, devient de plus en plus actif à l'égard de ceux-ci et du porc lui-même, et le virus rabique se renforce par des passages répétés à travers l'organisme du lapin. »

§ 3. **Influence de la quantité inoculée.** — En dehors de leur qualité, la quantité des germes inoculés influe sur les effets de l'inoculation, et cette notion, introduite dans la science par Chauveau, est d'importance majeure. Tel organisme, on le comprend, résiste à une petite dose de virus, qu'une inocula-

tion massive condamne à la défaite : Toussaint a inoculé le charbon au chien, habituellement réfractaire, en forçant les doses; le même résultat est obtenu chez les moutons algériens, peu réceptifs, pour la bactéridie. Watson Cheyne, nous dit Kelsch, a fourni sur ce point des données d'une précision presque mathématique : un petit nombre de bacilles de la septicémie des souris ne donne rien aux cobayes; quelques milliers produisent un abcès local; une grande quantité amène la mort, sans que la lésion locale ait eu le temps de s'effectuer. Chantemesse et Widal ont montré qu'en inoculant à un lapin une quantité massive d'une culture de streptocoque, assez atténuée pour provoquer à peine à dose normale un foyer de suppuration, on tue l'animal par septicémie sanguine; si on repique le microorganisme que l'on trouve dans le sang, on constate que sa virulence s'est accrue et peut maintenant produire un érysipèle.

§ 4. **Influence du point d'inoculation.** — L'influence du point d'inoculation est encore plus intéressante. L'histoire du streptocoque est, à cet égard, bien instructive. Inoculé dans les couches superficielles du derme, il donne souvent lieu à un érysipèle; dans le tissu sous-cutané, il provoque un phlegmon ou une lymphangite. S'il pénètre dans le derme muqueux des fosses nasales, il engendre le coryza érysipélateux; s'il inocule les sinus frontaux et sphénoïdaux, il crée des suppurations suraiguës qui peuvent entraîner une mort rapide. Il est la cause fréquente de métrites et ovaro-salpingites; mais il devient particulièrement actif lorsqu'il s'ensemence dans un utérus d'accouchée; il peut alors donner naissance à tous les degrés de l'infection puerpérale : thromboses veineuses, lymphangites, phlegmons des ligaments larges, péritonite suppurée et septicémie péritonéale empoisonnant la malade sans suppurations locales.

§ 5. **Associations microbiennes.** — Une autre condition, souvent réalisée en clinique, contribue à exalter la virulence microbienne : ce sont les associations bactériennes. Deux maladies chirurgicales constituent des exemples remarquables de ces infections combinées : le tétanos et la septicémie gangré-

neuse. Vaillard a montré que, dans la pathogénie de ces deux infections, comme nous l'exposons aux chapitres correspondants, les bactéries associées à l'agent spécifique — surtout les microcoques de la suppuration — jouent un rôle de premier ordre. Elles produisent des lésions constantes à la faveur desquelles les spores du bacille tétanique ou du vibrion septique peuvent végéter ; à l'état de pureté, au contraire, ces spores sont englobées par les phagocytes et l'infection a chance d'avorter. Il y a là plus qu'un curieux fait expérimental : une donnée pratique en ressort, puisque nous pouvons, par une antisepsie indirecte portant sur les microbes associés, amoindrir la virulence de spores particulièrement résistantes.

2° Le terrain

En toute infection, l'influence du terrain est d'importance clinique dominante. Nous n'avons plus cette doctrine fataliste des premières heures de la bactériologie qui considérait l'organisme à la façon d'un bouillon de culture, où poussait, de manière constante, la graine infectieuse. Réagir et lutter pour la guérison, c'est au contraire le propre de nos tissus. Et l'on conçoit que la valeur de cette défense organique soit sous la dépendance de l'état de nutrition des tissus et des viscères.

Voici, par exemple, un foyer de contusion : les éléments anatomiques y sont endommagés par le choc, amoindris en leur résistance, et deviennent pour l'infection une proie plus facile. Nocard et Roux l'ont démontré par un exemple saisissant : la contusion d'un muscle, précédant l'inoculation en ce point du virus du charbon symptomatique, leur a permis de donner au lapin une maladie à laquelle cet animal est naturellement réfractaire. Vaillard a provoqué le tétanos chez le cobaye avec une dose faible de spores, sans toxines, injectées dans un muscle préalablement contus. Nous avons indiqué, dans notre thèse d'agrégation, combien sont favorables à la production de la septicémie gangréneuse les foyers irréguliers, anfractueux, propices à la pullulation du vibrion septique qui est anaérobie.

Le sang épanché constitue aussi un milieu très favorable au

développement des germes : c'est là une notion de portée pratique considérable. Il représente un matériel mort, propre à la mise en culture microbienne, au lieu d'être le tissu organisable sur lequel quelques chirurgiens, comme Max Schede, ont compté pour aider à la réparation des foyers traumatiques. C'est donc favoriser l'antisepsie que d'assurer l'hémostase.

Tout ce qui cause une infériorité vitale fait fléchir le pouvoir de défense. Les érysipèles, les lymphangites, les abcès naissent, fréquemment, de minimes excoriations, sur les membres œdématiés des cardiaques : c'est la réalisation clinique de l'expérience de Bouchard, qui revivifie les germes pyogènes en introduisant de l'eau sous la peau.

On observe à l'hôpital, sous le nom de choc, de stupeur locale, des états qui semblent répondre à une dépression de l'activité nerveuse, dans une région fortement contusionnée : ces états rendent l'infection plus facile et plus redoutable. Nous en avons l'explication expérimentale. Charrin et Ruffer, ayant sectionné le nerf sciatique d'un côté chez la grenouille, injectent dans les deux cuisses une même dose de culture virulente de bacille pyocyanique : du côté énervé la tuméfaction est plus intense que sur le membre sain. Hermann excise une portion de sciatique à un lapin ; puis, après la cicatrisation de la plaie, il pratique une injection intra-veineuse d'une culture de staphylocoque blanc : des ostéomyélites et des arthrites en résultent, qui se localisent dans le membre soustrait à l'innervation trophique. Il n'est pas jusqu'aux émotions dépressives qui n'aient leur rôle dans l'aggravation des infections ; et nous voyons, chez les opérés, la fièvre monter après les jours de visites.

Dans tous les temps, les chirurgiens d'armée ont attribué au surmenage, aux misères de la guerre, à la mauvaise nourriture, à l'encombrement, au froid, un rôle étiologique dans les infections qui s'abattaient, en sombres épidémies, sur les blessés. Ce sont là notions que la bactériologie contemporaine éclaire et justifie. Les rats blancs, que Charrin et Roger ont contraint à un travail forcé en les roulant dans une cage d'écureuil, ont acquis une réceptivité exagérée pour le char-

bon bactérien et symptomatique. Les pigeons affaiblis par l'inanition contractent plus facilement le charbon que lorsqu'ils sont suffisamment nourris. La célèbre expérience de Pasteur, montrant que la poule, réfractaire au charbon, devient réceptive à ce virus lorsqu'on la refroidit, ne permet point de dénier au froid une action pathogénique auxiliaire ; c'est surtout pour le tétanos que cette étiologie *a frigore* a jadis été invoquée. L'expérience de Charrin met en lumière le rôle de l'encombrement dans les milieux infectés : des cobayes, placés dans des cages où ils respirent l'air expiré par des animaux de même espèce qu'on a inoculés avec le bacille pyocyanique, et ayant reçu une semblable inoculation, meurent plus rapidement que des cobayes témoins, dont les cages reçoivent l'air expiré par des cobayes sains.

Les dogmes cliniques, chers aux vieux chirurgiens de Montpellier, sur la gravité des traumatismes dans certains états constitutionnels, peuvent être repris, à la lumière de la bactériologie : tous les tissus ne sont point égaux devant les périls d'infection ; ceux du diabétique, de l'albuminurique, du cirrhotique, du vieil urinaire se défendent mal, font aisément du sphacèle et des lésions diffuses et réclament une plus rigoureuse asepsie. Le sucre, ajouté à la gélose, au sérum, favorise la prolifération du bacille de Koch : Pawlovski a vu l'injection de solutions sucrées réveiller la virulence de la plupart des pyogènes ; nous l'avons établi pour le vibrion septique ; Schoull a diminué la résistance aux virus grâce à la glucosurie que fait naître la phloridzine. Ces états diathésiques, à la notion desquels il nous faut bien revenir, ne sont, au total, que des perturbations humorales, dont nous pouvons par analogie comprendre l'importance : l'alcool, le plomb, transforment les conditions physiologiques d'un être vivant, ralentissent sa nutrition, diminuent sa résistance. Le bouillon est devenu plus propice ; à dose égale, le microbe a une victoire plus facile.

V. — Immunité et immunisation

Cette étude des prédispositions organiques à l'infection confine aux plus gros problèmes de la pathologie générale, l'*immunité naturelle* ou *acquise*, et à la thérapeutique nette et féconde qui s'en déduit, la *sérothérapie*.

Certains animaux sont réfractaires à certaines infections : c'est là l'*immunité naturelle*, qui n'est point d'ailleurs absolue. Le chien adulte résiste au charbon qui tue l'animal jeune ; cette maladie, qui épargne habituellement le mouton d'Algérie, est funeste au mouton de France.

Un grand nombre de maladies virulentes ne récidivent pas. De ce nombre sont la fièvre typhoïde, la variole, la rougeole, la scarlatine, la diphtérie ; un sujet qui vient d'en être atteint est, pour un temps plus ou moins prolongé, préservé contre une atteinte nouvelle de cette affection. On dit alors qu'il est en état d'*immunité acquise* à l'égard de cette maladie.

Puisque ces maladies virulentes sont des infections microbiennes, l'immunité doit tenir à des conditions résultant de la vie même de ces microbes. Or, nous voyons des bactéries, semées dans un bouillon, être bientôt arrêtées dans leur développement, bien que ce bouillon renferme encore de la matière organique pouvant nourrir des microbes d'une autre espèce que ceux ensemencés. Pasteur a démontré ces faits, pour la première fois, dans son Mémoire sur le *Choléra des poules*. N'y a-t-il pas une analogie frappante entre le milieu vivant et le milieu artificiel devenus tous deux impropres, et, pour les mêmes raisons, à la pullulation d'un microbe donné ?

Il s'agit, par conséquent, de pénétrer les raisons pour lesquelles la culture s'est arrêtée dans le bouillon nutritif. Prenons l'exemple d'une plante dont le développement serait ainsi enrayé. Deux hypothèses pourraient être émises : ou bien, le terrain s'est appauvri et manque des substances nécessaires à la végétation de la plante dont il s'agit ; ou bien, il contient des substances préjudiciables à ce végétal. Le même dilemme est applicable au microbe.

Il a été démontré par Pasteur et ses élèves que c'est la seconde hypothèse qui est la bonne : une culture microbienne est arrêtée, dans son développement, par la production, au sein du milieu nutritif, de substances nuisibles à sa pullulation. De même que, si l'on agglomère des hommes en espace confiné, leurs matières excrémentitielles deviendront pour eux un poison mortel. Conséquence logique de ce fait d'expérimentation : en médecine, on doit considérer que l'immunité est due à une substance laissée dans le corps par la culture du microbe, substance qui s'oppose à son développement ultérieur.

Mais, on ne saurait se tenir satisfait de cette explication purement chimique : le chien est naturellement réfractaire au charbon ; cependant, avec ses tissus et ses humeurs, on fait un bouillon excellent pour la bactéridie charbonneuse. Supposons un animal que, par des doses progressives de toxine diphtéritique ou tétanique, on a immunisé contre l'une ou l'autre de ces affections. A ce moment, son sérum, c'est-à-dire la partie liquide du sang qui se sépare du caillot, présente une particularité remarquable : si on ajoute ce sérum à un volume connu d'une toxine diphtéritique ou tétanique active, celui-ci est neutralisé et devient inoffensif. Mais, dans cette expérience où le pouvoir antitoxique du sérum de l'immunisé se présente avec la netteté apparente d'une réaction chimique, où une quantité donnée d'un corps sature une quantité donnée d'un autre, le procédé est complexe. En réalité, les substances immunisantes agissent autant par une modification dynamique des cellules de l'organisme, devenues plus aptes à la phagocytose, que par un changement chimique des humeurs, la production d'un état bactéricide, qui les rend impropres à la culture du microbe. Cela explique pourquoi l'immunité qui succède à une infection est durable : les substances protectrices continuent à être sécrétées par les cellules, dont la nutrition a été modifiée. Au contraire, l'immunité conférée par l'injection du sérum antitoxique est temporaire : elle ne durera que tant que les substances injectées seront dans le corps.

ARTICLE II

DES INFECTIONS EN PARTICULIER

I. — Pus et suppuration

1° Abcès chauds et phlegmons circonscrits

§ 1. **Définition.** — On nomme *abcès* une collection de pus. On dit *abcès chaud,* pour marquer que cette suppuration s'est collectée, en s'accompagnant de phénomènes inflammatoires de quelque vivacité. Par opposition, les *abcès froids* se forment lentement, silencieusement, sans réaction phlegmasique manifeste. Au reste, ce terme commun seul rapproche deux processus aussi distincts. Etiologiquement, abcès chauds et abcès froids doivent désormais être disjoints. Leurs agents pathogènes sont dissemblables; leur mode de formation est différent. L'abcès froid est l'aboutissant d'une lésion tuberculeuse, et c'est au chapitre de la *Tuberculose* qu'il trouve sa place.

§ 2. **Historique.** — Dès 1878, Pasteur et Joubert, en inoculant de l'eau du laboratoire à des animaux, provoquèrent la formation d'un abcès chaud au point injecté : ils constatèrent, dans le pus, la présence d'un microbe qu'ils décrivirent sous le nom de « bacille pyogène de l'eau » ; ce microbe, cultivé et inoculé en cultures pures, donna naissance à de nouveaux abcès.

Pasteur étudia aussi le pus des furoncles et de l'ostéomyélite. Il y trouva de petits microbes ronds, disposés par paquets ou par grappes : c'était le staphylocoque dont la première histoire était ainsi tracée.

Il rencontra d'autres microbes ronds, réunis en chapelets, dans le pus utérin ou péritonéal des femmes atteintes d'infection puerpérale : c'était le streptocoque, auquel tant de travaux ultérieurs allaient attribuer une si large place dans les

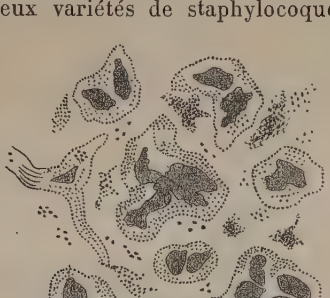
infections chirurgicales. Ce microbe « en chaînes », en chapelets de grains, Pasteur le retrouva dans les lochies de certaines accouchées : ce qui lui permit, nous disait Roux, de prévoir, avant toute manifestation clinique, les accidents puerpéraux, au grand étonnement de Hervieu dans le service duquel Pasteur faisait ces diagnostics précoces.

§ 3. **Pathogénie.** — *A.* Agents pyogènes. — Ces faits initiaux, qui apportaient en matière de suppurations une si neuve lumière, sont restés acquis : en clinique, nous devons admettre que tout foyer purulent est le produit d'une action microbienne. Nous disons : en clinique; car il est possible — nous l'avons indiqué déjà — de provoquer la formation d'une collection purulente par l'injection de substances chimiques telles que l'huile de croton, l'essence de térébenthine, le nitrate d'argent, l'iode, le mercure. Mais ces suppurations aseptiques, ce pus sans microbes n'ont, en pratique chirurgicale, aucun intérêt; nous n'y trouvons qu'une donnée instructive sur le mécanisme de la suppuration. Les microbes pyogènes n'agissent pas autrement que ces substances : les toxines, qu'ils sécrètent, poisons solubles mortels aux cellules, frappent de mort, sur un point circonscrit, les éléments anatomiques et déterminent, autour de ce centre de nécrose, la réaction défensive de l'organisme, traduite par la sortie hors des vaisseaux des globules blancs et par le retour de certaines cellules fixes du tissu conjonctif à l'état de cellules lymphatiques.

La fonction pyogénique peut être dévolue accidentellement à certains microbes, tels que le colibacille, le bacille typhique, le pneumocoque, le microcoque tétragène. Mais elle appartient, comme rôle habituel, à deux espèces prépondérantes : les staphylocoques, ou microbes en paquets, en grappes; les streptocoques ou microbes en chapelets de grains, en chaînettes de longueur variable.

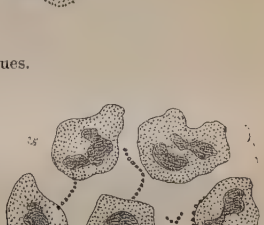
Cette famille du streptocoque est féconde en variétés : elle comprend le microbe pyogène qu'Ogston, Rosenbach et Passet ont, après Pasteur, isolé et cultivé dans les *abcès chauds et les phlegmons;* celui que Fehleisen et Cornil ont décrit dans

l'*érysipèle ;* celui que Pasteur, Doléris, Arloing et Widal ont trouvé dans les *diverses infections puerpérales.* A vrai dire, il ne s'agit point là de variétés : c'est un même microbe dont l'effet varie suivant le degré de virulence et le mode d'inoculation. — Deux variétés de staphylocoques sont surtout



Pus à staphylocoques.

Une chaîne de streptocoques.



Pus à streptocoques.

Fig. 8.

fréquentes : le *staphylocoque doré* qui pousse, en gélatine par belles colonies jaunes d'or, et le *staphylocoque blanc* dont les cultures sont blanches et la virulence bien moindre ; quant au *citreus* ou au *tenuis*, ils sont beaucoup plus rares.

Pour mettre ces microorganismes en évidence, il n'y a qu'à

recueillir avec pureté le pus d'un abcès, l'étaler sur lame e colorer, soit avec une solution aqueuse d'une couleur d'aniline, soit par la méthode de Gram : tous ces microbes prennent bien le Gram. Les microbes se montrent, soit à l'état de liberté, soit inclus dans les cellules douées de phagocytose. Ils sont rares ou même peuvent manquer dans les préparations de pus un peu ancien ; mais il n'est permis de conclure à leur absence qu'après ensemencements multiples sur divers milieux.

B. Leurs modes d'action. — Avec les cultures pures de ces microbes, on peut produire : soit des maladies infectieuses générales, des septicémies promptement mortelles sans lésions locales, soit des inflammations suppuratives circonscrites. Injectez dans les veines une culture très virulente de staphylocoque doré : l'animal succombera à une infection suraiguë, comme meurt l'enfant en proie à une ostéomyélite typhique. L'inoculation des cultures du streptocoque par scarification ou injection sous-cutanée dans l'oreille du lapin donne lieu à l'érysipèle ; moins virulent, le microbe donnera un abcès ou une série de petits abcès le long des voies lymphatiques ; de virulence exaltée, il détermine des septicémies foudroyantes, au point que Marmorek a pu tuer des lapins en quatre heures après injection de 1 milliardième de centimètre cube de la culture sous la peau.

C. Formation de l'abcès. — Un foyer de suppuration répond donc à une *maladie infectieuse locale*, ou, pour mieux dire, *localisée;* et sa production se rattache au processus de l'infection, étudié dans le précédent chapitre. Nous en reprenons, à grands traits, le schéma : une colonie de microbes a pénétré sur un point, par *effraction* de la peau ou de la muqueuse, ou bien par *progression le long d'un conduit naturel*, ou bien encore par transport à distance, par *embolie*, suivant la voie lymphatique ou sanguine. Ces microbes ont pullulé et sécrété des toxines qui diffusent et frappent de nécrose, à l'instar d'un caustique chimique, les éléments anatomiques avoisinants. Autour de ce foyer de mortification, la défense s'organise : suscités par l'appel chimiotaxique qu'exercent sur eux

les toxines, voici la foule migratrice des leucocytes qui fait hors des vaisseaux une sortie, le plus souvent tumultueuse, excessive, et vient engager la lutte avec les parasites.

Les leucocytes qui émigrent aux premières heures appartiennent à la grande variété : ils possèdent un protoplasma clair et abondant, avec un noyau uniformément coloré et non vésiculeux ou plusieurs petits noyaux. Kiener et Duclert, qui ont si clairement étudié les étapes de cette histoire d'un abcès expérimental, ont noté qu'au moment où ils arrivent aux confins du territoire de nécrose, une action répulsive semble déterminer un temps d'arrêt dans leur progression : ils s'accumulent en grand nombre dans cette zone ; mais, bientôt, cette agglomération marginale se dissipe et l'on voit le nombre des leucocytes augmenter rapidement dans le foyer qui subit la transformation purulente.

Lorsque les leucocytes ont pénétré dans le foyer, un grand nombre sont immédiatement tués par les toxines. D'autres, à la périphérie, échappent à cette nécrose d'emblée et entrent en conflit avec les microbes, pour la lutte phagocytaire, ainsi qu'en témoignent les coccis qu'on voit incorporés dans leur protoplasma.

Depuis Conheim, il est admis que les leucocytes diapédisés constituent les globules du pus. Mais est-ce là l'unique source? Grawitz, reprenant la théorie de Virchow, a cherché à établir que les globules purulents proviennent en partie des cellules conjonctives proliférées : depuis les recherches de Ranvier sur les clasmatocytes, on sait que ces éléments du tissu conjonctif retournent à l'état de cellules blanches, pour se multiplier dans le foyer inflammatoire ; Kiener a vérifié que, sous l'influence de l'excitation des microorganismes et de leurs toxines, les cellules conjonctives entrent, de bonne heure, en mouvement. Leur prolifération aboutit, suivant lui, à la formation d'une néo-membrane fibro-plastique : l'abcès est ainsi délimité, et cette barrière qui le sépare des tissus vascularisés se renforce de plus en plus.

Dès lors, le pus va changer d'aspect. Au début, il a été constitué par une destruction aiguë et liquéfiante des tissus : les

éléments, fibres conjonctives et cellules, se sont liquéfiés, digérés par les diastases microbiennes. Plus tard, nous dit Kiener, il devient moins liquide, grumeleux, bourbillonneux : cette transformation est due à une nécrose avec coagulation de la presque totalité des leucocytes. L'isolement de la collection, séparée de la circulation ; le défaut de renouvellement d'oxygène et de la lymphe ; l'accumulation des sécrétions microbiennes sont les raisons de cet état, que Kiener considère comme une véritable « mort du pus ». Un résultat important à la guérison se trouve réalisé par la mort, ou du moins par l'arrêt de développement et l'amoindrissement de la vitalité de la colonie microbienne. Celle-ci meurt, « saisie dans les filets qu'elle a ourdis ».

En même temps la néo-membrane fibro-plastique s'épaissit, se vascularise et, par l'activité phagocytaire de ses cellules, offre à l'action pathogène des microorganismes une résistance, que Kiener estime bien supérieure à celle des leucocytes. L'enkystement du pus, nous dit Letulle, révèle un triomphe partiel de l'organisme : cette membrane limitante, la fameuse *membrane pyogénique*, est l'indice du travail de protection locale et de guérison. En dedans, contre le pus, elle montre une couche de leucocytes, morts et vifs ; en dehors, c'est un jeune tissu conjonctif, qui s'organise en tissu de granulations et va jouer un rôle de réparation.

Un moment vient, en effet, où l'abcès, grossi par l'adjonction de nouveaux leucocytes, accru par la coalescence d'îlots suppuratifs adjacents, exerce une pression croissante sur la peau ; si la main du chirurgien n'intervient pas, les téguments amincis s'ouvrent et donnent issue au pus. « Brusquement, nous dit Kiener, a été ainsi éliminé un matériel de leucocytes morts et la presque totalité de la colonie microbienne » : le tissu de granulations, soulagé de cette pression, bourgeonne activement ; les cellules se multiplient, se conglomèrent en cellules géantes ; leur pouvoir phagocytaire achève rapidement le déblaiement du foyer. La guérison sera d'autant plus rapide que le foyer ne se sera point compliqué de décollements et de sphacèle cutané : des bourgeons charnus, émanés de la

membrane pyogène, comblent progressivement la cavité.

§ 4. **Symptômes et diagnostic.** — Une tuméfaction rouge, chaude, douloureuse, révèle, dans les collections sous-cutanées, la création d'un foyer inflammatoire.

Quels signes annoncent que le pus est formé ? Quand les douleurs pulsatives et lancinantes du début s'apaisent, quand le centre de la nappe phlegmoneuse se ramollit, rougit, se

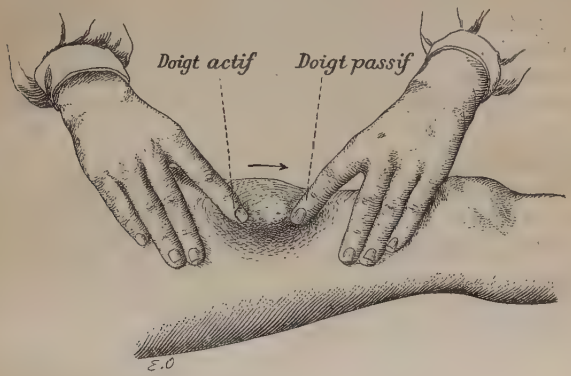


Fig. 9.
Recherche de la fluctuation.

fonce en couleur, et devient le siège d'un œdème rose où l'appui du doigt marque un godet d'empreinte, on peut soupçonner la formation du pus. Souvent, quelques frissonnements le confirment. Si l'on appuie le doigt au niveau de l'abcès présumé, la peau, pâlie sous la pression, met quelque temps à reprendre sa coloration ; et cette paresse des réactions vasomotrices est assez significative.

La fluctuation est évidemment l'indice décisif : on comprend que la perception d'un flot dénonce la présence d'un liquide collecté. Placez un ou plusieurs doigts sur un point de la tuméfaction ramollie : les doigts de l'autre main pressent, d'un coup bref, sur un point opposé ; le liquide chassé vient battre contre les doigts explorateurs. Mais il est des collections que brident

d'épaisses couches musculaires, il en est d'autres, comme les abcès du fondement, qui se dérobent au sein d'une néoformation conjonctive dense : dans ces cas, la perception d'un flot est tardive et, au point de vue thérapeutique, il ne faut point l'attendre.

Les abcès chauds ne peuvent être confondus qu'avec certaines tumeurs ramollies et enflammées : des cancers aigus, des sarcomes, et surtout (méprise grave survenue aux plus illustres maîtres), des anévrismes dont le sac a adhéré à la peau enflammée et rouge. Aussi l'indication est formelle d'un examen minutieux, recherchant la présence de souffles et de battements, dans les régions où se rencontrent les abcès et les anévrismes, au creux axillaire et au creux poplité, au coude et au pli inguinal.

§ 5. **Traitement.** — La résolution est une terminaison possible du phlegmon circonscrit : les applications antiseptiques humides très chaudes, le bain ou le spray, peuvent aider à ce résultat.

Aussitôt que le pus est formé, il doit être évacué. Cela a l'avantage de décomprimer les parties où le pus bridé par des enveloppes fibreuses est en douloureuse tension et d'éviter les infiltrations, l'extension de l'abcès vers les points où des espaces celluleux lâches lui ouvrent la voie : c'est alors le *phlegmon par diffusion* de Chassaignac qui peut s'étendre si largement dans l'épaisseur d'un membre qu'il prend le masque d'un *phlegmon diffus*. L'incision au bistouri, en général parallèle à l'axe du membre, doit s'écarter des trajets des gros troncs vasculaires et nerveux. Si l'abcès est superficiel, ouvrez-le, en un temps, par ponction et section de dedans en dehors. S'agit-il d'une nappe profonde, en une région où sont de périlleux voisinages, il faut marcher à sa découverte par incisions méthodiques, comme pour une ligature d'artère.

2° Phlegmon diffus

§ 1er. **Etiologie et pathogénie.** — Produit par les mêmes microorganismes, relevant du même processus pathogénique,

le *phlegmon diffus* doit être étudié à côté des abcès circonscrits.

Il s'agit d'une modalité de l'inflammation suppurative, et non d'une entité morbide, d'une infection spéciale. Ce qui fait son caractère clinique, c'est la tendance à l'envahissement profond et lointain des couches cellulaires de la région, et surtout à la mortification des tissus. Donc, ici, le processus n'accuse point cette aptitude à la limitation qui est le moyen de guérison et la condition de bénignité des phlegmons circonscrits ; il montre, de plus, des effets nécrosants intenses. Et cela témoigne que le microbe inoculé jouit d'une virulence particulière et qu'il prolifère avec abondance dans les espaces celluleux.

Le plus souvent, c'est le streptocoque qui est l'agent pathogène ; le staphylocoque ou les autres pyogènes le produisent moins fréquemment. Or, le streptocoque est le facteur de l'érysipèle. Cette commune origine explique l'association, souvent observée en clinique, des deux affections. Suivant que le microbe pénètre dans les mailles serrées du derme ou qu'il peut diffuser dans les larges espaces conjonctifs ; suivant aussi son énergie virulente, capable d'exaltation, il provoque une dermite — érysipèle — ou une cellulite nécrotique — phlegmon diffus. Les cliniciens étaient donc excusables de confondre le phlegmon diffus avec l'érysipèle : les termes d'*érysipèle phlegmoneux* ou de *phlegmon érysipélateux* traduisaient cette confusion, commise par Hutchinson lui-même, qui fit au commencement du siècle le premier bon travail sur la question. En France, ce fut Béclard qui baptisa le phlegmon diffus, Dupuytren qui en traça le type clinique, Chassaignac qui en parfit la description.

Ce sont surtout les plaies contuses, irrégulières, négligées comme asepsie immédiate, qui donnent à l'agent microbien, doué d'une particulière virulence, accès dans les nappes cellulaires. On s'explique que les régions, où ces espaces cellulaires sont amples, soient, comme le petit bassin et les membres, exposées à cette diffusion du processus ; que les bourses séreuses et les gaines synoviales, largement communicantes avec le système lymphatique, lui soient propices ; enfin que

tout ce qui altère la résistance des tissus, soit les conditions locales comme la contusion, soit les altérations générales qui résultent de l'albuminurie, de l'alcoolisme, du diabète, favorise les effets nécrosants des toxines microbiennes

§ 2. **Anatomie pathologique.** — Dans les membres, la suppuration siège : tantôt dans le tissu adipeux et cellulaire sous-cutané — *phlegmons panniculaire* et *sus-aponévrotique* de Chassaignac; tantôt sous l'aponévrose — *phlegmon sous-aponévrotique ;* tantôt dans les interstices intermusculaires — *phlegmon profond.*

Aux premières périodes, les incisions tombent sur des tissus infiltrés d'un exsudat fibrineux, renfermant un grand nombre de leucocytes : c'est, suivant l'expression de Chassaignac, une véritable « diphtérite interstitielle », une couenne de tissu cellulaire, grisâtre, très adhérente; les auteurs du *Compendium* la comparent à une couche de pois. Plus tard, les cloisons cellulaires se détruisent : des vacuoles se forment, remplies d'un pus mélangé de débris sphacélés, strié de sang, offrant ces bourbillons de tissu cellulaire mortifié que Dupuytren comparait à des paquets d'étoupe et Duncan à des morceaux de peau de chamois mouillée. La peau se gangrène par places et donne issue à ce pus tenace. Dans les cas graves de *phlegmon total* dont parlait Chaissaignac, les muscles sont disséqués, désagrégés ; les tendons se mortifient, les os se nécrosent, les veines se thrombosent; mais nous ne voyons plus ces formes.

§ 3. **Symptomatologie.** — Soit une plaie infectée. Le membre s'œdématie, se gonfle, se tend douloureusement : la peau est chaude, luisante, marbrée par plaques, et d'une teinte qui varie du rouge au brun livide ; l'épiderme est soulevé parfois par une sérosité sanguinolente. La tuméfaction est ferme : c'est, comme l'a si bien analysé Duncan, cette sensation intermédiaire à la mollesse de l'œdème et à l'élasticité de l'emphysème. Dans les régions à peau épaisse, le gonflement est plus dur; dans celles munies de tissu cellulaire lâche, l'œdème est plus marqué et la dépressibilité plus nette. Dans les formes superficielles, la rougeur et la gangrène de la peau sont plus précoces.

A la période de mortification — du troisième au huitième jour, sans que ce chiffre soit absolu — il se fait une certaine rémission des symptômes, notée par Dupuytren et Nélaton : la tension diminue ; la dépressibilité augmente ; le pus se collecte en nappe et la fluctuation devient perceptible. Dans les cas abandonnés à leur évolution naturelle, la peau se sphacèle et laisse passer des flots de pus, des lambeaux jaune verdâtre de tissu cellulaire nécrosé, des détritus de muscles. Des phénomènes de septicémie, mortelle dans quelques cas, accompagnent ces lésions : la fièvre est élevée, l'agitation fréquente, le délire parfois violent. Lorsque le mal est enrayé, la réparation commence : elle est quelquefois très retardée par une suppuration intarissable venant de quelque clapier décollé, d'une gaine infectée, d'un os nécrosé. Cette cicatrisation par bourgeons charnus, comblant les cavités purulentes, ne va pas sans dommages : il se forme des cicatrices cutanées adhérentes, des brides fibreuses entre les tendons et leurs gaines, des arthrites plastiques : toutes conditions qui, à la main surtout, compromettent la fonction du membre.

§ 4. **Traitement.** — Le phlegmon diffus a doublement profité de l'antisepsie : il est devenu à la fois plus rare et moins grave. L'enveloppement dans les compresses antiseptiques humides et chaudes, le bain continu, la pulvérisation, sont les ressources du traitement abortif.

Les incisions précoces, larges et multiples, constituent le traitement chirurgical : elles peuvent employer le bistouri ou le thermocautère ; elles seront pratiquées méthodiquement loin des gros troncs artériels ; on laissera entre elles un intervalle d'au moins 4 centimètres, pour ne point exposer au sphacèle la bandelette cutanée intermédiaire. Des tubes à drain traverseront de part en part les collections purulentes ; les grands bains et les applications humides aideront à l'élimination antiseptique des foyers. Des progrès tout récents nous permettent d'espérer qu'on pourra aider au traitement général, en dehors de l'alcool et du quinquina, par un moyen plus direct : le sérum antistreptococcique.

3° Abcès froids. — Abcès tuberculeux

§ 1er. **Définition.** — Par opposition avec les *abcès chauds*, on a désigné sous le nom d'*abcès froids* une collection de pus formée lentement et sans réaction inflammatoire apparente, c'est-à-dire sans chaleur, sans rougeur, sans douleur vive.

A cette *définition symptomatique*, s'est substituée actuellement une *définition pathogénique*, fondée sur la nature même de la lésion : l'abcès froid est un abcès tuberculeux. Au point de vue clinique, cette définition peut être admise comme répondant à la presque totalité des faits. Mais le bacille tuberculeux n'est point le seul à produire ces abcès à marche lente et froide : chez les enfants, on en peut observer qui sont dus au staphylocoque doré ou blanc ; le bacille typhique et l'actinomycose peuvent exceptionnellement donner lieu à des suppurations froides.

§ 2. **Anatomie pathologique.** — Deux caractères différencient l'abcès tuberculeux des autres abcès : 1° sa paroi contenante ; 2° son contenu.

A. Paroi. — Tout abcès froid a pour paroi limitante une membrane que Lannelongue a désignée sous le nom de *membrane tuberculogène*. Elle a, dans l'évolution de l'abcès, un rôle actif : elle n'est pas une simple poche inerte, limitante ; elle représente au contraire la portion envahissante et progressive qui produit le pus et propage la lésion. Cette paroi est tantôt mince, tantôt épaisse : alors que, dans certains abcès ossifluents, elle est réduite à une poche fibreuse de faible épaisseur, elle peut atteindre, dans certaines suppurations froides du tissu cellulaire sous-cutané une épaisseur de 2 à 3 centimètres, due à son infiltration dense par des noyaux tuberculeux confluents.

Sa surface interne est parfois, ainsi qu'il arrive dans les abcès froids ossifluents, où le processus pariétal est arrêté, pourvue d'une membrane lisse, sans saillies, revêtue d'une couche fibrineuse mince. Mais elle est ordinairement anfractueuse, bourgeonnante, parfois aréolaire, tantôt grisâtre avec

des stries sanguines, tantôt d'un rouge vineux avec plaques ardoisées ; des points jaunâtres, qui répondent à des masses en voie de caséification, occupent dans son épaisseur des diverticules, dus à l'ouverture de foyers pariétaux dans la cavité centrale. — Sa surface externe, lisse et unie quand elle ne fait plus de progrès et s'est limitée, présente au contraire, dans les abcès en voie d'accroissement, des bourgeons excentriques, qui s'avancent dans les interstices musculaires, suivent les gaines vasculaires, en un mot envahissent de préférence les points où se rencontre un tissu cellulaire lâche.

B. Contenu. — Le pus des collections froides a des caractères spéciaux : au lieu d'être, comme le pus phlegmoneux, épais, poisseux, bien lié, il est séreux, jaunâtre, mêlé à des grumeaux caséeux. Quelquefois il est coloré par du sang ; parfois il a l'apparence de l'huile et tache le papier ; dans quelques cas il est d'un jaune limpide et la tumeur ressemble à un kyste. Dans d'autres abcès, le contenu se concrète, se dessèche, se prend en une masse solide, comparée au mastic des vitriers, ce qui répond aux abcès *solides*, aux abcès *caséeux* de Lannelongue, aux abcès *résiduaux* de Paget. Sa composition chimique le distingue encore du pus phlegmoneux : il contient moins d'éléments solides, moins de leucocytes et une proportion plus forte d'albumine et de mucine. Au point de vue bactériologique, les bacilles ne s'y retrouvent qu'en faible quantité.

§ 3. **Pathogénie.** — Un abcès ainsi constitué *répond à la phase de ramollissement d'un dépôt tuberculeux circonscrit, d'un tuberculome :* cette notion capitale s'est dégagée des travaux de Brissaud et Josias sur les gommes tuberculeuses et des études de Lannelongue.

Soit, en effet, un tuberculome constitué par l'agglomération de follicules tuberculeux confluents, évoluant dans le tissu cellulaire. Il va passer par les phases successives de *crudité* et de *ramollissement*.

Il se présente d'abord sous la forme d'une tumeur pleine, de volume variable, graduellement développée. A ce moment, si on en fait la coupe, elle apparaît comme une masse jaune, plus foncée dans son centre. Dans ce centre, en effet, qui répond

aux lésions les plus vieilles, les éléments cellulaires se confondent en une masse opaque, par transformation caséeuse ; puis ce caséum se ramollit et forme le pus. Dès lors, un double travail se produit : d'une part, la caverne centrale s'agrandit par les progrès de la fonte destructive des tissus pathologiques et par la liquéfaction des éléments caséifiés nécrosés, tombant dans la cavité ; d'autre part, la paroi, où se trouvent, au milieu d'une prolifération cellulaire abondante, des tubercules jeunes en voie de formation, s'accroît à sa périphérie, bourgeonne et tend à propager l'infection bacillaire dans les tissus voisins.

Ainsi s'est formée une tumeur creuse qui représente l'abcès froid du tissu cellulaire. Son évolution est variable suivant les cas. Tantôt la formation tuberculeuse continue à s'accroître par ramollissement central et extension périphérique. De plus en plus, elle s'avance vers la peau ; puis une ouverture cutanée se crée par le ramollissement et la fonte caséeuse des parties infiltrées : la cavité se vide ainsi de son pus, des débris fibrineux et des masses caséeuses détachées. Cet orifice, dont les bords sont généralement anfractueux, amincis, violacés, décollés, tend à rester fistuleux, éliminant peu à peu les produits grumeleux résultant du ramollissement des follicules qui criblaient la paroi de l'abcès. Au bout d'un temps variable, cet écoulement peut se tarir, la cavité se combler, et il ne reste qu'une cicatrice ayant comme caractères d'être adhérente, déprimée et parfois au contraire formant relief accentué sur les téguments.

Mais les lésions n'ont point toujours une évolution destructive. Elles peuvent marcher vers la guérison en vertu de la double tendance contenue dans la formule de Grancher : le tubercule est une néoplasie à tendance fibro-caséeuse. On voit alors la zone d'infiltration pariétale cesser de s'étendre, une enveloppe fibreuse enkyster la masse tuberculeuse. Le contenu peut même se résorber, ne laissant qu'une petite induration cutanée, ainsi qu'on l'observe dans certaines gommes scrofuleuses. Dans d'autres cas, l'abcès tuberculeux subit une transformation kystique : sa paroi devient fibreuse ; son contenu

devient plus fluide, se décolore, et passe du jaune à un état plus ou moins parfait de transparence.

§ 4. **Symptomatologie.** — A la phase de crudité, la tumeur tuberculeuse a généralement une forme arrondie ; elle a une consistance solide ; elle est indolente. Au stade de ramollissement, sa portion centrale devient dépressible : la fluctuation y apparaît; cette formation de l'abcès peut s'opérer sans réaction appréciable, ou bien déterminer de légères douleurs et une augmentation de température locale et générale.

§ 5. **Traitement.** — Deux méthodes sont en présence : 1° les injections interstitielles ; 2° l'extirpation. Les injections, surtout celles d'éther iodoformé, conviennent aux malades pusillanimes, aux enfants, aux lésions peu progressives, aux régions découvertes qu'une cicatrice dépare. On plante au milieu de la collection l'aiguille ou le trocart d'un appareil aspirateur et on vide la poche ; puis, on y injecte 5 à 15 grammes, suivant l'ampleur de la cavité, d'éther iodoformé à 5 p. 100. Le naphtol camphré, à la dose de 1 à 5 centimètres cubes, réussit assez souvent dans les petites collections.

Quand le tuberculome est facilement accessible, on l'enlève avant son ramollissement, comme une véritable tumeur. Quand il est trop volumineux, complètement ramolli, déjà ulcéré, fistuleux, et partant infecté secondairement par les germes pyogènes, on incise l'abcès, on le vide et on détruit à la curette la membrane tuberculogène.

II. — Septicémies et pyohémie

Histoire et doctrines. — Sous le nom de *septicémie*, Piorry avait désigné un groupe d'affections causées par « l'altération du sang à la suite de l'action des matières putrides agissant à la façon de poisons ». Les expériences déjà anciennes de Haller, celles surtout de Gaspard et de Magendie démontraient, en effet, que l'injection de liquides putréfiés, dans les veines, déterminait, indépendamment de toute lésion viscérale primitive, des accidents généraux graves d'empoisonnement, comparables à ceux qu'on observe chez l'homme dans les

maladies putrides ou typhoïdes et après les grands traumatismes infectés.

Le terme « septicémie » remplaçait donc le mot ancien « putridité » et conservait sa vaste signification. — De ce groupe confus et factice on élagua les maladies infectieuses assez caractérisées au point de vue clinique pour avoir leur place personnelle en nomenclature : l'ostéomyélite, le tétanos, la diphtérie. Néanmoins, la confusion persistait et la classe des septicémies continuait à réunir des infections disparates. Par contre, les classiques maintenaient une distinction artificielle entre la *septicémie*, empoisonnement du sang sans lésions suppurées métastatiques, et la *pyohémie*, caractérisée par la formation de foyers purulents à distance. Sans doute, cette division était basée sur des formes symptomatiques bien observées ; mais, elle n'était pas constante et il avait fallu, pour de nombreux cas embarrassants paraissant tenir de l'un et de l'autre processus, créer ce terme hybride de « *septico-pyohémie* ».

La bactériologie contemporaine devait apporter, sur ce point, une pleine lumière et une réforme des doctrines. Cette revision commença, dès 1861, avec les recherches de Pasteur sur la fermentation et la putréfaction : elle trouva sa première formule précise dans la communication que ce savant fit, le 22 janvier 1878, à l'Académie de médecine. Pasteur admettait plusieurs sortes de septicémie, mais il étudiait plus particulièrement celle due au vibrion septique, dont il traçait la biologie, en un tableau destiné à rester sans retouches.

Depuis, cette œuvre d'analyse s'est poursuivie : il n'y a point une septicémie ; il y a des septicémies. — Et cette pluralité des formes cliniques répond à la pluralité des microorganismes pathogènes. Les microbiologistes ont à peu près établi ces espèces différentes : la *septicémie vibrionienne*, forme sévère, heureusement raréfiée dans notre milieu antiseptique, provoquée par le vibrion septique ; la *septicémie streptococcique* qui est le type le plus fréquent ; la *septicémie staphylococcique* moins souvent observée. Le pneumocoque, le bacille du côlon, la bactérie pyogène de l'urine peuvent aussi, soit à l'état isolé,

soit en association avec les précédents microorganismes, donner lieu à des septicémies chirurgicales.

En même temps, la lumière se faisait sur les modes de l'action microbienne. Nous apprenions que, pour provoquer la maladie, les microbes pathogènes usent des substances toxiques qu'ils fabriquent. Ainsi se rajeunissait la théorie ancienne de l'empoisonnement du sang. Ainsi se trouvait vérifiée la conception du *poison putride* que Panum, dès 1855, Billroth et Weber, en 1864, avaient comparé aux alcaloïdes végétaux, que Bergmann, en 1868, croyait avoir isolé sous la forme de « sulfate de sepsine », que Zuelzer et Sonnenschein décrivaient comme un « alcaloïde septique » analogue à ces *ptomaïnes* produites par la décomposition des matières organiques, dont l'action toxique a été démontrée par Selmi, Brouardel et Gautier.

D'un autre côté, il se confirmait, par de multiples expériences, qu'un même microorganisme, à des degrés différents de virulence et dans des conditions différentes d'inoculation, peut donner lieu à une symptomatologie variée, allant, par exemple, pour le streptocoque, de l'érysipèle bénin ou du phlegmon très circonscrit jusqu'à l'infection sanguine mortelle sans lésions locales. — Pluralité des manifestations dues au même microbe ; c'est la contre partie de cette autre proposition ci-dessus établie : pluralité des microbes capables de provoquer la même manifestation.

Dès lors, la pathogénie s'éclairait et la nosographie se simplifiait. Il convenait d'étudier à part la septicémie due au vibrion septique : par la spécialité de sa symptomatologie et la spécificité de son agent pathogène, elle y a droit au même titre que le tétanos. Les cliniciens l'avaient déjà bien vu ; car certaines de leurs appellations, suppriment, pour elle, le terme septicémie : les Lyonnais la dénomment « gangrène gazeuse » ; Salleron l'avait appelée « emphysème gangréneux ».

Au contraire, il devenait irrationnel de maintenir la coupure entre la septicémie et la pyohémie et de décrire comme deux maladies distinctes des formes symptomatiques qui peuvent relever d'un commun agent pathogène et à la production des-

quelles suffisent les microbes ordinaires de la suppuration. Aux tendances analystes des premières heures de la bactériologie succédait une doctrine de synthèse. En pathologie puerpérale, la thèse de Widal a, dès 1889, formulé cette conception d'ensemble. Un seul microorganisme, le streptocoque, suffit à produire les différents types cliniques et anatomiques, aigus ou chroniques, de l'infection puerpérale vulgaire : la forme septicémique pure ; la phlébite de la *phlegmatia alba dolens ;* la forme pyohémique avec abcès distants.

En matière d'infections chirurgicales, cette doctrine uniciste est, de tous points, applicable. Un microorganisme pyogène suffit à déterminer dans un cas l'infection purulente, dans l'autre la septicémie. Les observations de Heiberg, de Baumgarten, de Cornil et Babès avaient déjà indiqué que l'empoisonnement septique peut résulter de la seule action des microbes de la suppuration ; Monod et Macaigne viennent de le confirmer, et Sittmann en apporte de nouvelles preuves basées sur l'examen de 23 cas de septico-pyohémie. Onze fois, il trouva dans le sang des staphylocoques, quatre fois des streptocoques, six fois des pneumocoques, deux fois des staphylocoques avec des coli-bacilles. Et seule l'analyse bactériologique peut ici établir entre les septicémies d'origine streptococcique, staphylococcique, pneumococcique, la différenciation : car, la ressemblance clinique est complète et le processus anatomopathologique comparable. De là l'avantage de réunir, en une même étude, les infections septico-pyohémiques dues aux microorganismes de la suppuration.

Pathogénie. — La formule bactériologique de ces infections peut se comprendre de la façon suivante. Au niveau d'une plaie infectée, l'organisme lutte, par la phagocytose, contre l'envahissement microbien. Si le développement des parasites est excessif, si leur virulence est exaltée, la défense locale est surmontée et l'infection générale menaçante.

Les agents pathogènes vont passer dans le courant circulatoire. Ils y peuvent venir par deux voies. D'abord, par le système lymphatique qui, dans l'érysipèle surtout, paraît jouer un rôle si important pour la résorption des leucocytes

migrateurs, chargés de streptocoques : sur cette route, les ganglions lymphatiques jouent le rôle de « barrages » et peuvent, dans les cas bénins, arrêter la propagation des microbes; si ces derniers sont trop nombreux ou trop actifs, ils passent outre et, par le canal thoracique ou la grande veine lymphatique, arrivent dans le sang. — Selon une seconde hypothèse, la pénétration microbienne intravasculaire, l'infection sanguine, se fait directement, dans le foyer primitif, à travers les capillaires et les veines. C'est le cas des pyohémies, de maintes septicémies et de ces infections puerpérales où les vaisseaux utérins sont primitivement envahis par le streptocoque.

Les microbes une fois dans le courant sanguin, toute défense de l'organisme n'est point supprimée. Il est des microorganismes anaérobies, comme le vibrion septique, pour qui le milieu oxygéné du sang est inhabitable. L'action phagocytaire des globules blancs, celle des cellules endothéliales mise en lumière par Metchnikoff, peuvent enrayer ou localiser l'infection. Werigo a constaté qu'un assez grand nombre de bactéridies injectées dans le sang des lapins est englobé par les cellules immédiatement après l'injection et que la majorité de ces microbes se trouve dans les phagocytes au bout de peu de minutes. Borrel a confirmé ce fait pour les bacilles de la tuberculose dont un grand nombre est englobé par les leucocytes quelques minutes après l'inoculation intravasculaire. Ces données, nous dit Metchnikoff, démontrent que les microbes, entrés dans l'organisme, sont, avec une vitesse extraordinaire, saisis par les cellules.

Mais supposons que la dose ou la virulence de l'agent introduit dans le sang excèdent cette défense phagocytaire. Le voilà lancé dans la circulation et capable d'inoculer tous les viscères. — Comment cette infection sanguine aboutira-t-elle dans un cas à la septicémie pure, sans lésions pyogènes, dans un autre à la pyohémie avec suppurations disséminées? On en a généralement cherché l'explication dans la rapidité d'évolution de la maladie : l'empoisonnement total serait réalisé avant que le travail de suppuration ait eu le temps de s'accomplir. Applicable aux septicémies aiguës, cette théorie cesse de

l'être quand il s'agit de cas où la mort s'attarde au quinzième ou au trentième jour de l'affection.

Il est possible, comme le proposaient Chauveau et Arloing, comme Widal tend à l'admettre, que cette forme de l'infection soit due à une modification dans les qualités pathogènes du microorganisme. Et l'on conçoit que, moins virulent ou cheminant dans un organisme plus résistant, le microbe ne puisse aboutir, dans les viscères, à la suppuration : on le voit alors, localisant son action sur un organe prédisposé par une affection antérieure, se contenter d'y provoquer une inflammation sans pus, une néphrite, une hépatite, une artérite, une arthrite séreuse. Ce sont alors des formes d'infection intermédiaires entre la septicémie et la pyohémie, répondant bien au type hybride déjà admis par les cliniciens. Mais, il est plus conforme aux données actuelles d'estimer que, dans ces formes prolongées, la toxémie l'emporte sur la septicémie, l'empoisonnement par les toxines microbiennes sur l'infection par le microbe.

Nous sommes de plus en plus portés à voir dans ces lésions viscérales des septicémies et dans les perturbations fonctionnelles qui en résultent, des modifications anatomiques d'ordre toxique. Nous connaissons l'exquise sensibilité de la glande rénale ou hépatique vis-à-vis des poisons microbiens et la variété des altérations que ces derniers y provoquent. — Le mécanisme en est simple : ces corps, nous dit Charrin, traversent le filtre rénal pour s'échapper par l'urine ; ils détériorent ce filtre à la manière de la cantharide, du mercure ou du plomb. Il est aisé en injectant des cultures stériles, soit dans les voies biliaires, soit dans la veine porte, de déterminer des dégénérescences hépatiques variées. Les toxines provoquent des artérites, des phlébites, des bronchites, des congestions pulmonaires. Elles dégradent les tuniques de l'intestin, dont le rôle d'élimination est si important. Elles influencent les centres nerveux de la calorification et provoquent, suivant la dose et la variété de poison bactérien, l'hypothermie ou l'hyperthermie. Elles influencent le myocarde, dépriment ou excitent l'activité cérébrale. *Il n'est pas un symptôme des septicémies*

qu'on n'ait pu reproduire par l'injection expérimentale des produits solubles microbiens.

Dans la pyohémie, les toxines gardent encore la place dominante comme causes productrices des symptômes généraux et vraisemblablement de maintes altérations anatomiques — stéatose, dégénérescence graisseuse ou amyloïde des reins et du foie — que l'on trouve dans les infections purulentes prolongées. Mais, ici, une lésion est spéciale, l'*abcès métastatique*, qui suppose l'action personnelle du microorganisme. Le mécanisme de l'infection purulente fut autrefois l'objet de multiples travaux et de nombreuses théories. Actuellement, la compréhension nous en paraît simple. Il est impossible de croire encore à la pénétration du pus en nature, à son « intravasation » directe dans un vaisseau ouvert : Bérard et Denonvilliers, Sédillot et Bonnet avaient soutenu cette opinion. L'absorption endosmotique du pus, à travers les parois vasculaires intactes, n'est pas plus admissible : Breschet, Velpeau et Boyer avaient cependant été satisfaits de cette théorie.

L'hypothèse de la phlébite suppurée est autrement intéressante et, pour certains cas, confirmée par les recherches bactériologiques contemporaines. Elle est due à Hunter : Hogdson, Ribes, Cruveilhier, Dance, Blandin l'adoptèrent; la célèbre étude de Virchow sur l'embolie en éclaira le mécanisme. Mais, nous en comprenons autrement le rôle pathogène : l'obturation mécanique du vaisseau par le bouchon embolique passe au second plan; le transport à distance du microbe, ainsi charrié, prend la place dominante.

Au voisinage d'une plaie infectée, des microorganismes ont pénétré dans une veine et déterminé la formation d'un thrombus septique. Ce caillot suppure et ce sont ses fragments détachés qui, lancés dans la circulation et formant embolies septiques, sont entraînés dans le courant veineux, arrivent dans l'oreillette droite, puis dans le ventricule et passent dans les poumons où le débris s'arrête, dès que son diamètre dépasse celui du vaisseau qu'il parcourt : là, se forme un foyer nouveau d'infection bactérienne.

Cette explication convient aux gros infarctus bloqués dans

l'artère pulmonaire, mais ne donne point la raison des abcès métastatiques du foie, de la rate et des autres viscères. Dès 1872, Chauveau démontra expérimentalement l'insuffisance de la théorie de l'embolie : n'obtint-il pas, dans le cerveau, des infarctus et des abcès miliaires, semblables aux abcès pyohémiques, en injectant dans la carotide de chevaux du pus soigneusement filtré, incapable de s'enclaver mécaniquement dans les capillaires. La phlébite préalable et le transport embolique de parcelles de caillot infecté ne sont donc pas nécessaires pour les produire : il suffit que l'infection sanguine soit réalisée et que l'agent pyogène soit, grâce aux leucocytes chargés de microbes, sans véhicule d'aucun genre, porté par la circulation au sein des tissus. Cornil, le premier, l'observa dans le rein ; Monod et Macaigne ont vu, dans l'infection streptococcique, certains vaisseaux de la substance corticale du rein bourrés de microbes ; dans le foie, ils ont vu de même des amas bactériens, rayonnant dans les vaisseaux capillaires dont ils dessinent la topographie réticulée.

La suppuration se fait alors suivant un processus dont Widal a suivi les phases. Les microbes, charriés par le sang, s'arrêtent sur la paroi des vaisseaux et, par action de présence, frappent de dégénérescence les cellules de leur endothélium. Au contact des cellules ainsi lésées, le sang se coagule : d'où formation de thrombus avec les phénomènes d'ischémie localisée qui en sont la conséquence. Or, ces coagulations secondaires sont septiques : elles contiennent des microorganismes qui y pullulent et amènent la destruction liquéfiante, par peptonisation, des éléments du caillot, globules rouges, globules blancs et fibrine.

Cette inflammation suppurative, issue du thrombus, gagne les parois de la veine : la périphlébite succède à l'endophlébite et l'abcès est constitué. Ainsi naissent autour de la veine sus-hépatique la plupart des abcès du foie de l'infection purulente puerpérale : ils existent dans la moitié des cas de pyohémie, et, par réunion des petits abcès composants, atteignent parfois le volume du poing. — Dans la rate, les abcès métastatiques sont assez rares et siègent au centre de l'organe. — Les

abcès du rein sont peu volumineux, et occupent la substance corticale de l'organe, ce qu'expliquent bien les embolies microbiennes dans le système glomérulaire. — Les abcès du cerveau sont petits, occupant de préférence la substance grise. — Ceux du cœur se développent dans le myocarde et forment des cavités taillées à l'emporte-pièce dans les fibres charnues.

Dans le parenchyme pulmonaire, dont la vascularisation est particulière, il y a, entre la formation du thrombus et l'apparition de l'abcès, une lésion intermédiaire qui est le foyer apoplectique : les noyaux d'apoplexie pulmonaire forment de petites masses noires, consistantes, grosses comme une tête d'épingle ou une petite lentille. Leur nombre peut s'élever jusqu'à quarante ou cinquante ; on les rencontre de préférence vers les bords postérieurs ou aux lobes inférieurs. Ces infarctus noirs résultent de la thrombose microbienne des artérioles pulmonaires : ils s'expliquent vraisemblablement par l'augmentation de la pression vasculaire dans la zone excentrique au territoire de la branche obstruée, par les ruptures capillaires et par l'infiltration sanguine qui en sont les suites. On conçoit comment des organismes pyogènes, au contact des éléments du sang sortis de leur voie naturelle et frappés de mort, déterminent des suppurations ; la chose est d'ailleurs favorisée par l'état d'ischémie de la zone centrale. La confluence de ces petits abcès miliaires arrive à créer des collections du volume d'une pomme.

Reste à expliquer un caractère frappant et bien personnel des accidents pyohémiques : leur intermittence. Il semble que l'empoisonnement ne soit point continu, ainsi que c'est le cas de la septicémie. Chaque grand accès des formes typiques paraît répondre à une nouvelle irruption de microbes dans le sang ou plutôt à la pénétration d'une dose nouvelle de toxine. Et, de fait, c'est à l'occasion d'un pansement, d'une blessure accidentelle de la couche granuleuse, d'une érosion de la plaie que, maintes fois, le thermomètre marque une ascension brusque, traduisant l'inoculation septique. Les doctrines actuelles sur les substances antitoxiques nous fournissent peut-être une meilleure explication de l'intermittence. Ne

tiendrait-elle pas, comme Roux le propose pour la fièvre récurrente, à la présence dans les tissus, à la suite de chaque culture abondante — moment de l'accès, — de substances élaborées par le parasite et qui, par leur accumulation, entravent son développement ? Les microbes, gênés dans leur existence, deviennent alors la proie des phagocytes. La matière antiseptique ou antitoxique une fois éliminée ou détruite dans le sang, le milieu de culture redevient propice, les microorganismes pullulent, et l'accès réapparaît.

Symptomatologie. — *A.* Fièvre traumatique; septicémie atténuée. — L'ancienne *fièvre traumatique* constitue évidemment le premier degré de l'empoisonnement septique.

De ce qu'un opéré ou un blessé a de la fièvre, il n'en faut point cependant conclure à une complication infectieuse : et nous étudions ailleurs ces mouvements fébriles aseptiques (p. 183). L'hyperthermie peut être suscitée par une affection intercurrente, sans relation avec le traumatisme ou l'opé-

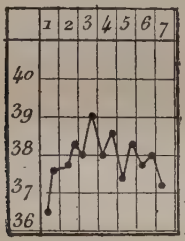


Fig. 10.

Type de septicémie atténuée : hyperthermie faible, atteignant son maximum au troisième jour et se résolvant régulièrement.

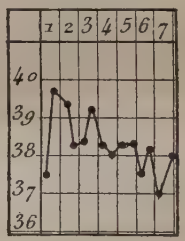


Fig. 11.

Fièvre traumatique, caractérisée par sa brusque hyperthermie.

ration ; il existe, de plus, une « fièvre aseptique » qui se rattache à la résorption du sang épanché ou du matériel cellulaire frappé de mort par le traumatisme opératoire ou accidentel.

La fièvre traumatique vraie ne s'établit en général que le deuxième ou troisième jour : le blessé éprouve un léger ma-

laise, sa face devient rouge et animée; la peau est sèche et chaude, la langue saburrale, l'appétit perdu, les urines moins abondantes et chargées, le pouls fréquent et plein. La température s'élève à 38°5, 39°, rarement 40°; après trois, quatre, six jours (fig. 10), elle revient à la normale et peut encore présenter, pendant quelques jours, une ascension vespérale.

Si la plaie a porté sur un milieu riche en germes, — bouche,

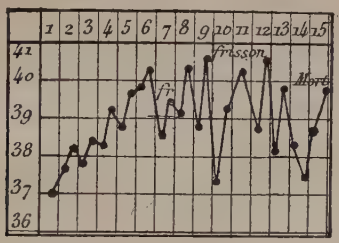


Fig. 12.

Fièvre traumatique septico-pyohémique mortelle (Lucas-Championnière).

rectum, vieux foyer infecté, — l'ascension peut suivre brusquement, et dès le premier soir, le traumatisme : c'est une soudaine inoculation (fig. 11).

On admet que si l'élévation thermique persiste au delà de huit ou neuf jours, on a affaire à une septicémie : cette démarcation arbitraire suffit à montrer combien la distinction de ce type morbide est discutable. En réalité, il ne s'agit là que d'une forme atténuée d'intoxication septique : la virulence des microbes demeure médiocre ou leurs toxines restent peu agissantes ou n'agissent qu'à dose minime. On trouve presque toujours, dans un point de suppuration circonscrite, la raison de cette hyperthermie passagère.

B. Septicémie aigue. — La septicémie aiguë débute par un frisson net, ou par des frissonnements irréguliers. La température qui s'était élevée après le traumatisme ou l'opération, ne baisse pas et se maintient par ses oscillations vespérales aux environs de 39°,5, de 40°, de 41° même. C'est

la courbe d'un typhique, d'un tuberculeux hectique, de tout malade empoisonné par les toxines : une ligne brisée, restant au-dessus de la normale, avec des oscillations quotidiennes de un degré à un degré et demi. La fièvre se prolonge ainsi, dans les formes mortelles, pendant cinq, dix, quinze, vingt jours; la fin survient tantôt en hyperthermie persistante, tantôt en hypothermie.

Mais il faut savoir qu'il y a des septicémies capables d'en-

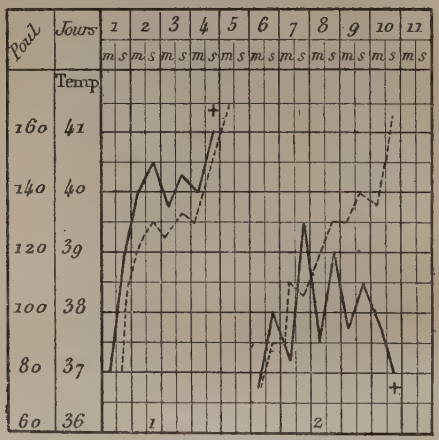


Fig. 13.

1. Courbe de la température dans une septicémie suraiguë : mort à 41° avec 170 pulsations ; les courbes de la température et du pouls suivent une ascension parallèle.
2. Courbe de température dans une septicémie aiguë (chute de la température et fréquence croissante du pouls; les deux courbes se disjoignent et divergent).

traîner la mort sans fièvre, ou même dans l'hypothermie. Telles certaines septicémies péritonéales, les septicémies colibacillaires des vieux urinaires. Le thermomètre ne fournit point alors de renseignements : c'est l'étude du pouls qui devient cliniquement prédominante. Il se fait fréquent, petit, irrégulier; sa courbe monte sans arrêt pendant que celle de la température tend à baisser.

Pendant ce temps, l'état typhoïde se prononce de plus en plus : le patient devient indifférent, prostré, délirant ; le pouls s'accélère et faiblit ; la respiration devient superficielle, irrégulière, fréquente ; la langue est sèche ; la muqueuse buccale, les lèvres et les dents se couvrent de fuliginosités ; la constipation des premiers jours fait place à une diarrhée profuse et fétide ; la peau devient sèche et terreuse ; les urines sont moins copieuses et souvent albumineuses.

C. Pyohémie. — La pyohémie n'est pas d'ordinaire une

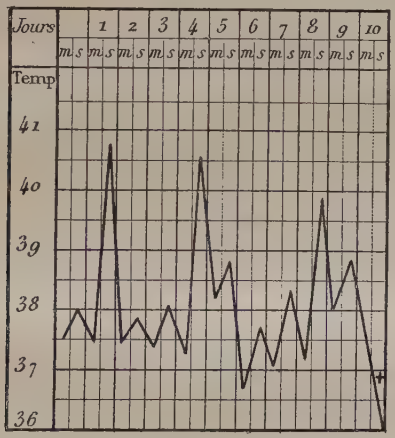


Fig. 14.
Courbe de la température dans la pyohémie.

complication des premiers jours : elle survient souvent comme terminaison d'une infection qualifiée septicémie ; mais il y a des exemples de pyohémies précoces, avec abcès métastatiques, ayant évolué dans les huit premiers jours d'une affection suppurante.

Le début classique en est le grand frisson pyohémique, semblable au frisson de la pneumonie ou de la fièvre intermittente, pouvant saisir soudainement un opéré ou un blessé jusqu'alors bien portant. Mais ce début à sensation n'est pas la

règle constante : des phénomènes d'infection locale du côté de la plaie, des troubles de l'état général ont préludé ; et, fréquemment, c'est sur une courbe déjà hyperthermique que se détache la brusque ascension de l'accès pyohémique.

Le frisson a duré de quinze à trente minutes : un stade de chaleur lui fait suite, puis une sueur profuse. La température qui s'était élevée à 40° ou 41°, pendant que le pouls battait à 120 ou à 140, descend au bout de quelques heures : l'accès est terminé, mais le blessé garde de l'anxiété, un malaise général, de l'inappétence, de la céphalalgie. La plaie est moins belle, les bourgeons moins vivaces ; des hémorragies secondaires peuvent se produire.

Bientôt, dans la même journée, parfois un, deux ou trois jours après, nouveau frisson qu'accompagne le même cortège symptomatique. Puis, les jours suivants, ces frissons se répètent, et la courbe fébrile, irrégulière et accidentée, est bien remarquable par ces ascensions qui se détachent, en saillies intermittentes, sur le tracé : les élévations thermométriques sont d'autant plus frappantes que, dans l'intervalle des frissons, la température peut parfois tomber au-dessous de la normale.

A mesure que les accès se rapprochent, le blessé prend une teinte d'un jaune bistre spécial, qui n'est pas la teinte subictérique ; les traits sont tirés. Mais, en dépit de la prostration croissante, les facultés intellectuelles sont conservées ; et cette intégrité de la pensée, chez des malades frappés à mort, n'est pas un des caractères les moins intéressants de l'affection. La langue est blanche et sèche, la soif vive, les nausées ou les vomissements fréquemment observés. Le pouls devient petit et rapide. La respiration s'accélère : il faut procéder à une auscultation attentive du malade ; s'il a un point de côté, s'il a de la toux avec expectoration sanguinolente, c'est qu'un abcès métastatique se forme dans le poumon. La pleurésie purulente est une complication qu'il faut reconnaître. La douleur dans l'hypochondre droit, exaspérée à la pression, la teinte ictérique, annoncent les collections métastatiques qui se forment dans le foie. L'albuminurie est fréquente, et le rein

est un siège habituel des suppurations pyohémiques. La rate se tuméfie : elle est souvent atteinte par les embolies septiques. Dans certains cas, on voit une articulation, une bourse séreuse, une gaine tendineuse, devenir douloureuses, se tuméfier, fluctuer : un abcès métastatique s'y est collecté.

La marche de l'infection purulente peut être aiguë, subaiguë ou chronique. Dans la première forme, l'accès est quotidien, parfois double dans la même journée : le blessé ne dépasse guère la première semaine. Dans la pyohémie subaiguë, les frissons s'espacent ; des intervalles de trois, quatre, cinq jours les séparent : l'évolution du mal peut ainsi se prolonger pendant plus de deux septénaires. Quand l'affection prend une allure chronique, elle peut durer trois semaines, un mois et même plus, insidieuse et grave : ce sont ces formes qui fournissent quelques cas rares de guérison.

Traitement. — Nous savons mieux prévenir que guérir ces infections septico-pyohémiques, et leur prophylaxie comprend toutes les règles de la méthode aseptique et antiseptique. — Pour les plaies, dont nous sommes les maîtres, pour les plaies chirurgicales en tissus sains, ces mesures de préservation tiennent en un mot : l'asepsie. Pour les plaies accidentelles ou pour les interventions qui portent sur des tissus antérieurement infectés, le secours de l'antisepsie est nécessaire. — L'encombrement exalte l'énergie du poison septique : il faut éviter la trop grande densité des blessés. Les blessés infectés doivent être isolés, non point que nous craignions le contage atmosphérique, mais parce que nous redoutons les contacts, difficiles à empêcher quand un matériel et un personnel spéciaux ne sont point affectés aux septiques.

Une thérapeutique rationnelle doit se subordonner aux conditions pathogéniques de l'affection. Ce que nous savons des infections chirurgicales nous permet de catégoriser ainsi les indications du traitement : 1° combattre sur place la pullulation microbienne et la production des toxines qui en est le résultat, les conditions qui la favorisent, celles qui peuvent faciliter la migration sanguine et la généralisation des agents pathogènes ; 2° poursuivre dans l'économie l'antisepsie géné-

rale pour lutter contre l'infection bactérienne et rechercher la neutralisation antitoxique de leurs poisons chimiques ; 3° viser non plus le microbe et ses produits, mais l'organisme qu'il s'agit de fortifier contre l'infection.

La défense locale est encore ce que nous savons le mieux faire : la plaie est incisée, drainée dans ses anfractuosités, mise au contact des antiseptiques par le spray, par le bain prolongé, par les irrigations continues ; les points gravement souillés sont touchés au chlorure de zinc au dixième, au thermocautère ; les corps étrangers septiques sont enlevés ; les parties mortifiées supprimées. Il faut éviter de faire saigner la plaie. Quand on n'arrive point trop tard, l'amputation donne parfois un moyen radical de supprimer le foyer infectieux.

La seconde indication n'a pas encore tenu toutes ses promesses. L'antisepsie générale n'est point à négliger, mais elle est impuissante à combattre l'infection sanguine. Un jour viendra peut-être où nous ferons le traitement antitoxique des septico-pyohémies, au moyen de sérums empruntés à des animaux immunisés : ce que nous savons du tétanos, de la septicémie vibrionienne et de la diphtérie autorise cette hypothèse ; et les résultats déjà acquis par le sérum antistreptococcique lui donnent une valeur pratique incontestable. Mais, cette sérothérapie n'a point encore fourni ses preuves décisives ; elle ne s'applique point d'ailleurs à toutes les septicémies. Et il est sage d'aider l'organisme dans sa lutte en favorisant les éliminations qui se font par la muqueuse intestinale, par la peau, par le foie, par les reins surtout : les injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum artificiel, le régime lacté, les purgatifs, dans les formes aiguës, les bains froids sont les moyens de remplir cette indication.

La troisième indication est connexe de la précédente : la médication tonique et l'alimentation des blessés font beaucoup dans ce sens. Il y faut joindre le quinquina, le sulfate de quinine, qui est à la fois un tonique, un antithermique et un antiseptique.

III. — Érysipèle

Définition et pathogénie. — L'érysipèle est une maladie infectieuse et contagieuse. Contagieuse : Lorry fut le premier à le dire ; en Angleterre, Unterwood, Wells, Bright en fournirent des preuves cliniques ; en France, l'idée de la contagiosité fut formulée nettement par Piorry — qui appela l'érysipèle une septico-dermite, — admise par Velpeau, soutenue avec éclat et autorité par Trousseau, confirmée par les travaux de Labbé, Verneuil, Gosselin et Maurice Raynaud,

C'est une maladie infectieuse : Renaut, dans sa thèse et dans un mémoire paru en 1874 dans les *Archives de physiologie*, avait fixé, de façon magistrale, l'anatomie pathologique de l'érysipèle. Il restait à la compléter par la découverte de l'agent infectieux, provocateur de ces lésions : en 1882, Fehleisen comblait cette lacune en déterminant le microorganisme de l'érysipèle et en établissant, par des expériences parfois aventureuses, puisqu'elles allèrent jusqu'à inoculer les cultures streptococciques à l'homme, son rôle pathogénique. Les travaux de Koch, Cornil et Babès vulgarisèrent la découverte de Fehleisen.

Le microbe producteur de l'érysipèle est le streptocoque. Si l'on sème sur plaques de gélatine un fragment de peau érysipélateuse, ou mieux quelques gouttes de sérosité, on aperçoit, nous dit Achalme, au bout de trente-six à quarante-huit heures, de petites colonies blanches, opaques, nettement circonscrites, dont le volume, qui s'accroît pendant trois ou quatre jours, dépasse rarement celui d'une tête d'épingle. Les colonies de la surface sont un peu plus volumineuses. Sur agar, les colonies sont encore plus volumineuses, tantôt disposées en semis comme des grains de semoule, confluentes parfois en figures comparables à des feuilles de fougère ou d'acacia. Dans toutes ces cultures, le microscope décèle des microorganismes sensiblement pareils : ce sont des *cocci* disposés en chapelets ; suivant l'âge des cultures et le milieu employé, les chaînettes sont plus ou moins longues, les grains plus ou moins volumineux.

Le streptocoque de Fehleisen meurt rapidement dans les cultures artificielles ; et cette mort coïncide avec la réaction acide du milieu.

Inoculé aux animaux, le streptocoque peut donner lieu à une symptomatologie diverse. Par l'inoculation de la sérosité d'un érysipèle ordinaire, on reproduit sur le lapin un érysipèle typique : l'oreille de l'animal devient chaude, douloureuse, tuméfiée, rougeâtre et pendante. En pareil cas, l'analogie est complète entre la maladie humaine et l'affection provoquée. Emploie-t-on une culture vieillie, il ne se produit plus qu'un abcès au point injecté. Au contraire, inocule-t-on la première culture du sang d'un homme mort d'infection générale au cours d'un érysipèle, l'animal succombe rapidement à la septicémie. — Donc, suivant les conditions de virulence, suivant la voie d'inoculation (car les injections intraveineuses de cultures streptococciques de médiocre virulence provoquent des infections sanguines suraiguës) le streptocoque peut déterminer des lésions dont la gamme ascendante va de l'érysipèle atténué et circonscrit à la septicémie sans symptômes locaux. Et cette échelle des lésions expérimentales se superpose exactement à celle des formes symptomatiques de gravité croissante, observées en pathologie humaine.

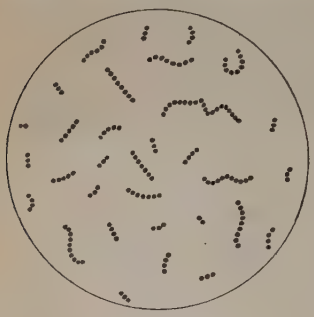


Fig. 15.
Streptocoque de l'érysipèle.

Ainsi se juge une question longtemps débattue : le streptocoque de l'érysipèle est-il spécifique et ne peut-il engendrer que cette complication, ainsi que l'affirmaient Fehleisen et Denucé ? On bien, devons-nous admettre son identité avec les autres streptocoques, ceux de la suppuration, de la lymphangite et de l'infection puerpérale ? A l'heure actuelle, cette identité paraît établie d'une façon irréfutable par les travaux

de Rosenbach, Passet et Eiselsberg, Winckel, Widdal, Clado, Fraenkel et Achalme.

Pour les érysipèles chirurgicaux, le mécanisme de la contagion est facile à saisir : on a souvent observé, dans les salles d'hôpital, le transport de l'érysipèle d'un malade à l'autre, suivant l'ordre des pansements successifs ; Neudorfer a inoculé accidentellement l'affection avec une seringue de Pravaz dont il s'était servi pour faire une injection phéniquée dans une plaque érysipélateuse ; Fehleisen l'a fait volontairement. — Pour l'érysipèle médical, la porte d'entrée est moins nette : souvent on incrimine une éraillure des téguments, une desquamation épidermique ou épithéliale, une plaque d'eczéma, un bouton d'acné. Mais cette solution de continuité est-elle absolument nécessaire, pour la pénétration du microbe? Quelques auteurs disent que non et Achalme croit l'avoir montré. Il semble bien, comme Roger vient de le dire, que des streptocoques qui végétaient en simples saprophytes sur les téguments ou sur les muqueuses ont pu, à la faveur d'une cause adjuvante qui a affaibli la résistance, se développer en grand nombre et s'élever au rang d'agents pathogènes.

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomique, l'érysipèle n'est ni une *phlébite* du réseau capillaire veineux, comme le pensaient Ribes, Cruveilhier et Bouillaud, ni une *lymphangite* des vaisseaux blancs les plus déliés, comme le soutenaient Blandin et Velpeau. C'est une *dermite* : la brève étude de Vulpian l'avait établi ; le mémoire de Volkmann et de Steudner confirma cette localisation ; Renaut montra, que contrairement aux conclusions de ces deux Allemands, la diapédèse n'est point l'unique origine des éléments encombrant les espaces conjonctifs, et qu'il y faut joindre la prolifération des cellules fixes de ce tissu.

L'aspect histologique varie suivant la phase du processus. Au début, c'est une abondante sérosité qui emplit les lacunes conjonctives. Aux micro-organismes disséminés par chaînettes de 8 à 12 grains dans l'épaisseur du tissu sont mélangés des éléments figurés de deux sortes : 1° des leucocytes polynucléaires, entassés surtout et formant manchon autour des

vaisseaux sanguins dilatés, dont ils sont issus par une diapédèse précoce ; 2° d'autres éléments, rares à la période initiale, volumineux, à contours irréguliers, provenant de la multiplication des cellules fixes du tissu conjonctif.

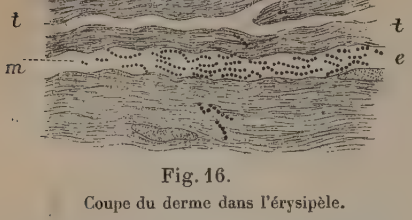


Fig. 16.

Coupe du derme dans l'érysipèle.

e, espace interfasciculaire rempli de diplococcl et de chaînettes ; *t*, *t*, tissu conjonctif (gross. 600 diamètres).

A la phase d'état, les éléments figurés sont plus nombreux et se substituent au plasma qui distendait les espaces conjonctifs. Les streptocoques, en chaînettes plus courtes, forment surtout des amas à l'origine des vaisseaux lymphatiques et dans le réseau superficiel, tangent au corps muqueux. La prolifération des cellules fixes a progressé : c'est surtout dans les parties profondes du derme, dans le tissu conjonctif qui avoisine le tissu adipeux qu'on la rencontre. Les cellules plates, disposées

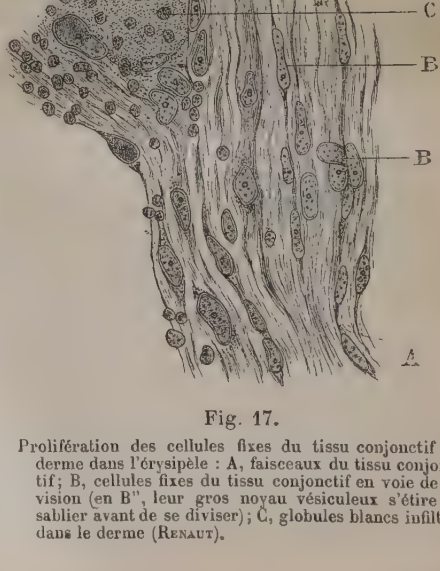


Fig. 17.

Prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif du derme dans l'érysipèle : A, faisceaux du tissu conjonctif ; B, cellules fixes du tissu conjonctif en voie de division (en B'', leur gros noyau vésiculeux s'étire en sablier avant de se diviser) ; C, globules blancs infiltrés dans le derme (Renaut).

à la surface des faisceaux, se gonflent; leur protoplasma devient granuleux; leurs noyaux grossissent, prennent l'aspect vésiculeux, s'étirent en sablier, finalement se divisent. Il est facile de suivre sur de bonnes préparations, nous dit Renaut, tous les états intermédiaires entre les cellules fixes et les cellules embryonnaires qui résultent de leurs segmentations successives.

Quand l'érysipèle a atteint son maximum d'activité, le tissu adipeux sous-cutané prend part à l'inflammation : d'épaisses travées de tissu embryonnaire séparent les vésicules; très souvent, la gouttelette de graisse centrale est séparée de la membrane anhiste de la vésicule par un couronne de cellules jeunes. — L'inflammation des vaisseaux lymphatiques profonds du derme n'est point un phénomène constant; mais cette complication se présente environ une fois sur quatre et la fréquence de l'adénite dans l'érysipèle montre bien la part que le système lymphatique prend à cette affection. — Du côté de l'épiderme, des phlyctènes se forment, dues à l'augmentation de pression que l'œdème amène dans les couches superficielles de la peau et à la diminution de résistance que présentent les cellules de la partie moyenne du corps muqueux de Malpighi, atteintes de transformation vésiculeuse des noyaux : l'épiderme cède à ce point faible et se soulève ; il se fait dans la cavité ainsi produite une prompte exsudation, tenant en suspension des éléments cellulaires libres, leucocytes et globules rouges.

A la période de déclin, et dès que la rougeur a rétrocédé, les globules blancs, infiltrés dans le derme, commencent à disparaître rapidement. Ces éléments sont repris par les lymphatiques de la peau. C'est le phénomène inverse de la diapédèse, fait initial de l'infiltration dermique : sortis du courant circulatoire par les vaisseaux rouges, les leucocytes y font leur rentrée par les vaisseaux blancs. Quant aux éléments jeunes issus des cellules fixes, ils régressent et sont résorbés par les lymphatiques. A cette phase, on ne rencontre plus de microorganismes épars : seuls, quelques amas persistent encore dans les vaisseaux lymphatiques, et cette persistance, assez

longue, donne la raison des rechutes qui peuvent survenir.

En somme, c'est le tableau habituel de la défense cellulaire contre l'invasion microbienne : phagocytose exercée d'abord par les leucocytes migrateurs et ensuite par les cellules mobilisées du tissu conjonctif; englobement et disparition progressive des microorganismes; résorption du matériel phagocytaire. Si cette résorption est imparfaite, si des poussées érysipélateuses successives accumulent sur place une masse cellulaire excessive, il en peut résulter une dermite hypertrophique, un œdème chronique, bien étudié par Renaut.

La suppuration est une terminaison possible, mais rare : le streptocoque est pyogène. La virulence de l'agent infectieux ; l'intensité de la diapédèse accumulant un matériel trop abondant de leucocytes infectés; la laxité du tissu cellulaire, comme cela s'observe aux paupières et au scrotum ; l'insuffisance de la résorption lymphatique : voilà les raisons qui expliquent la suppuration dans certains érysipèles. — La gangrène est une complication plus rare encore : parfois elle est d'origine mécanique et tient, comme Gosselin l'avait indiqué, à la structure anatomique des parties, à la minceur de la peau, à l'existence d'un tissu conjonctif à mailles larges ; de là des distensions séreuses rapides et la mortification cutanée par compression excentrique. Dans d'autres cas, il s'agit de gangrène septique, due, soit à une virulence plus grande du streptocoque, soit à l'adjonction de microorganismes auxiliaires.

Symptomatologie. — Quelle est la durée d'incubation de l'érysipèle ? Elle peut, selon Roger, ne durer que quelques heures ou se prolonger une semaine. L'érysipèle s'annonce habituellement par des symptômes généraux, de la céphalalgie, des nausées, de la courbature. Souvent, c'est un frisson violent qui marque le début ; bientôt, après un quart d'heure, une heure, deux heures, la sensation de froid disparaît. La température s'élève brusquement : le chiffre de 40° est très ordinaire. La céphalalgie est intense ; les nerveux, les alcooliques ou les anémiques délirent. Le pouls est rapide et fort, la langue saburrale, les vomissements fréquents, les urines rares.

La plaie se tuméfie, est le siège d'une ardeur vive, et les ganglions régionaux s'endolorissent. Dix, quinze, vingt-quatre heures après le frisson, la rougeur apparaît sur les bords de la plaie. C'est d'abord une marge rouge qui s'étend : la plaque érysipélateuse rouge, tendue, luisante, est limitée par un rebord brusque, par un bourrelet que l'on peut voir et palper ; c'est par ce bord saillant que se fait la progression de l'exan-

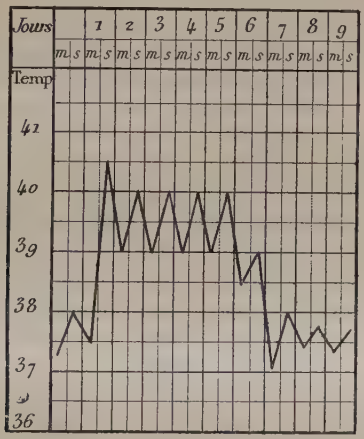


Fig. 18.
Courbe de la température dans l'érysipèle.

thème. La tendance de l'inflammation est de s'étendre, non pas toujours d'une marche continue et égale, comme c'est le propre de l'érysipèle *ambulant*. Parfois, l'exanthème avance par bonds et forme des plaques à distance : c'est l'érysipèle *serpigineux* de Velpeau. Il est *erratique* lorsqu'il procède par nappes successives, discontinues. Quelquefois l'érysipèle se complique d'un œdème abondant : il est dit *phlycténoïde* quand il s'accompagne de la formation de petites bulles épidermiques ; *ecchymotique* quand des infiltrations sanguines se font dans l'épaisseur de la plaque.

Le type de la fièvre est rémittent et la rémission matinale

atteint souvent plus d'un degré. Dans la grande majorité des cas, la terminaison a lieu par chute subite et totale ; parfois, une nouvelle ascension thermique correspond à une nouvelle infection streptococcique. Dans les formes bénignes, la défervescence se fait dès la fin de la première semaine ou au commencement de la seconde. Dans les types progressifs ou à rechutes, la courbe fébrile se prolonge en ligne brisée ou s'accidente de montées nouvelles.

Le délire est un des symptômes les plus constants de l'érysipèle céphalique. Aux désordres gastriques des premiers jours succède un état saburral des voies digestives avec anorexie et constipation. Les urines sont assez souvent albumineuses.

Dans les cas simples, la tache, après être restée quelques jours stationnaire, pâlit à son centre : le relief bordant s'affaisse ; l'épiderme se desquame par minces lamelles ou par une fine poussière.

Quand l'infection streptococcique évolue sur un terrain mal résistant, chez les très vieux, chez les cachectiques, chez les sujets porteurs d'une tare viscérale, rénale ou hépatique, la détente dans les symptômes généraux ne s'observe point : l'état devient typhoïde ; la langue se sèche, la muqueuse buccale se couvre de fuliginosités, le ventre se ballonne, l'urine devient rare et fortement chargée d'albumine, le coma succède au délire, le pouls se précipite et s'affaiblit.

Il est des formes de l'érysipèle qui répondent à une infection plus virulente. Tel est l'érysipèle *phlegmoneux*, qui se complique, à son déclin, de suppurations à foyers unique ou multiples. Tel est surtout l'érysipèle *gangréneux*, de pronostic beaucoup plus sévère. Encore faut-il ici établir la nuance clinique bien indiquée par Gosselin et distinguer le sphacèle mécanique, relativement bénin, qu'on observe aux paupières et au scrotum, de la gangrène infectieuse : dans ce dernier cas, des eschares noirâtres, surmontées de phlyctènes sanguinolentes, apparaissent sur la plaque, s'étendent, confluent ; cela s'observe surtout chez les alcooliques, les brightiques, les sujets atteints de cirrhose hépatique.

Pronostic. — Depuis l'antisepsie, nous ne connaissons plus guère l'érysipèle qui tue : c'est qu'il s'est dégagé des infections combinées qui assombrissaient son pronostic, en provoquant les suppurations diffuses, les décollements étendus, les gangrènes. Il faut néanmoins considérer la gravité de certaines épidémies : il semble alors que la virulence du streptocoque se soit exaltée. Méfiez-vous de l'érysipèle des nouveau-nés, de celui qui évolue chez un cachectique, chez un brightique, chez un hépatique. Tenez compte, dans votre appréciation, de la continuité et de la hauteur de la courbe fébrile, de l'intensité du délire, de l'abondance de l'albuminurie, de la faiblesse du cœur traduite par un pouls petit et précipité, de la diffusion rapide et lointaine des plaques érysipélateuses. Sachez distinguer le sphacèle par distension cutanée de la gangrène septique : cette dernière est d'un mauvais augure.

Traitement. — Un purgatif au début ; alimenter le malade de bouillon et de lait ; prescrire l'extrait mou de quinquina à la dose de 4 grammes par jour; s'il y a des menaces du côté des reins, insister sur la diète lactée ; si la courbe fébrile est élevée, ordonner le bromhydrate de quinine ; apaiser le délire : voilà les indications générales de la thérapeutique médicale de l'érysipèle.

Dans les cas simples, le traitement local sera limité à quelques onctions à la vaseline boriquée et légèrement cocaïnée. Le collodion iodoformé, en applications répétées sur la nappe érysipélateuse et son bourrelet, apaise la cuisson et a paru s'opposer souvent à l'extension du mal. Bien plus efficaces sont les pulvérisations antiseptiques, pour lesquelles on peut employer soit le sublimé, comme Talamon et Robin, soit plutôt les solutions phéniquées et phénosalylées faibles.

Krakse a vanté les scarifications au pourtour de la nappe, e Riedel des incisions en hachures sur tout le bourrelet marginal : le but est d'évacuer les exsudats inflammatoires, de diminuer la tension des tissus, et d'ouvrir aux antiseptiques les espaces interfasciculaires du derme, les réseaux lymphatiques et les loges aréolaires du tissu conjonctif. Cette théra-

peutique active ne convient pas aux érysipèles simples ; il faut réserver les incisions aux formes gravement œdémateuses, phlegmoneuses et surtout gangréneuses, et les associer alors avec les pulvérisations ou le bain antiseptiques.

IV. — Tétanos

Définition. — Le tétanos est une maladie infectieuse, commune à l'homme et à certains animaux, qui succède presque toujours à une plaie et qui est due à l'inoculation du bacille de Nicolaïer. Il est caractérisé par des contractions musculaires et des convulsions, qui tendent ordinairement à se généraliser et se terminent fréquemment par la mort.

Pathogénie. — Le tétanos représente, parmi les infections chirurgicales, le type des *maladies par intoxication* : un microbe spécifique, végétant au lieu d'inoculation, sans tendre à l'envahissement et à la généralisation, sécrète un poison soluble, une « toxine » qui diffuse dans tout l'organisme et a une action élective sur le système nerveux. Le tétanos est un empoisonnement des cellules nerveuses.

L'allure épidémique que revêtait parfois cette maladie sur les champs de bataille, dans certains services ou dans la pratique de certains opérateurs; la frappante analogie qu'elle offre avec une autre affection manifestement virulente, la rage; le caractère toxique de ses accidents rappelant ceux de l'empoisonnement par les agents convulsivants, avaient autrefois éveillé, dans l'esprit de maints observateurs, l'idée qu'il s'agissait d'une maladie contagieuse et infectieuse : Simpson et Travers, les premiers, émirent cette hypothèse.

A. Le bacille de Nicolaïer. — La bactériologie contemporaine en a fourni les preuves. Voici les noms et dates à retenir. En 1884, Carle et Rattone établirent expérimentalement la transmissibilité du tétanos. En 1885, Nicolaïer, se livrant à des recherches sur l'inoculation de diverses sortes de terre, vit la plupart de ses souris inoculées mourir avec des accidents tétaniques et trouva constamment, dans le pus développé au

niveau du point d'injection, de fins et minces bacilles en forme d'épingles « *stecknadelförmig* » dont il fit des cultures impures : c'était la découverte du bacille spécifique, appelé désormais « bacille de Nicolaïer ». — En 1886, Rosenbach, le premier, trouva ce bacille dans la plaie d'un homme mort tétanique.

Restait une dernière lacune : la culture pure du bacille tétanique ; Kitasato l'a comblée en 1889. Pour y réussir, il faut :

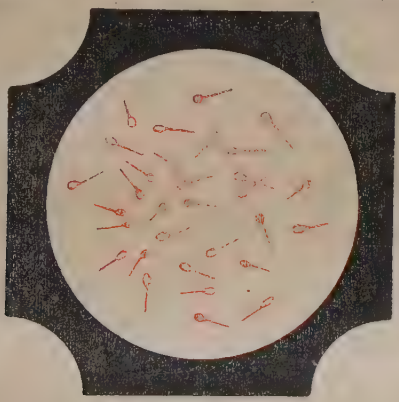


Fig. 19.
Bacille tétanique.

1° cultiver ce microbe anaérobie dans le vide ; 2° isoler le bacille des autres microbes contenus dans la terre ou dans les plaies, en chauffant à 80°, température à laquelle résistent, seules, les spores. Le bacille de Nicolaïer, *bacille en clou*, *bacille en épingle*, ne présente cette forme, dans une culture, que vers le deuxième ou troisième jour : cette apparence est due à la spore terminale qui se forme à une de ses extrémités. La spore tétanique est très résistante, ce qui est important au point de vue de la désinfection : elle résiste à cinq minutes d'ébullition, à quinze minutes de chauffage sec à 110°.

B. Le poison tétanique. — Dès lors, la preuve du rôle pathogénique du bacille de Nicolaïer était complète. De remarquables

travaux allaient éclairer son mode d'action. Il fut établi par les premiers expérimentateurs que, chez l'homme ou l'animal tétanique, l'agent pathogène ne se trouve constamment qu'au niveau de la lésion provocatrice. Pour expliquer comment une culture aussi restreinte, dans une plaie souvent minime, peut entraîner des symptômes aussi graves, on a été conduit logiquement à cette hypothèse : le bacille spécifique sécrète, au foyer de sa végétation, un poison très actif et diffusible.

La présence de ce poison est facile à démontrer : il suffit de le chercher dans les bouillons de culture où le bacille a vécu. Si l'on filtre sur porcelaine une culture pure datant de trois semaines, on obtient un liquide dépouillé de germes qui, à dose infinitésimale, impondérable, — un cinq centième de centimètre cube pour le cobaye — fait mourir souris, cobayes et lapins d'un tétanos typique. Telle est l'expérience fondamentale par laquelle Knud Faber, en 1890, établit le rôle de la *toxine tétanique*.

Quelle est la nature de ce poison? Les ptomaïnes, que Brieger avait extraites de cultures impures faites dans la viande de bœuf et qu'il avait cru pouvoir distinguer sous divers noms — *tétanine*, *tétanotoxine*, *spasmotoxine* — n'ont rien de commun avec le véritable poison tétanique Les études de Roux et Yersin sur la diphtérie avaient inauguré une voie nouvelle de recherches sur les produits toxiques élaborés par les microbes. Les travaux de Knud Faber, de Vaillard et Vincent, inspirés de ces données, ont établi combien est étroite la parenté qui relie le poison du tétanos à celui de la diphtérie et démontré que les propriétés essentielles de la toxine tétanique permettent de l'assimiler aux diastases, ou encore aux venins. La toxine tétanique se différencie de la grande majorité des toxines microbiennes connues par un caractère que Courmont et Doyon ont mis en relief : à savoir, *la nécessité d'une incubation;* c'est-à-dire que, tandis que l'injection de toxines staphylococciques engendre immédiatement les troubles cardiaques ou respiratoires, il faut plusieurs heures pour que les effets de la toxine tétanique apparaissent.

La toxine tétanique exerce *une action élective sur les cellules*

nerveuses : l'expérience célèbre de Wassermann l'établit. On broie de la substance cérébrale de cobaye ; puis, on l'additionne de toxine tétanique. Le mélange, centrifugé, se sépare en deux couches : au fond du vase, la matière nerveuse ; au-dessus, un liquide opalin. Si les proportions de cerveau et de toxine sont bien calculées, on constate que le liquide ne contient presque plus de poison tétanique : celui-ci, *fixé par le tissu nerveux*, s'est déposé en même temps que lui. Wassermann pensait qu'il était détruit ; en réalité, il adhère aux débris de la substance cérébrale, à la façon d'une matière colorante, et il peut de nouveau être mis en évidence, libéré de cette adhésion, comme l'a fait Metchnikoff. — Ce qui se passe dans le tube à réaction, se produit dans l'organisme : la toxine tétanique se fixe sur les éléments de la moelle épinière (et alors apparaissent les contractures) ; puis elle gagne les cellules supérieures de la moelle, le bulbe, enfin le cerveau.

La pathogénie de l'affection est ainsi élucidée expérimentalement dans tous ses points : le laboratoire a reproduit et précisé le type clinique. Il est un trait, pourtant, par lequel le tétanos humain se distingue du tétanos expérimental : chez l'homme, l'affection débute presque constamment par les muscles constricteurs de la mâchoire, ce qui indique une intoxication centrale précoce ; chez les animaux, la contracture reste pendant un certain temps limitée aux muscles de la région injectée, pour s'étendre ensuite et se généraliser, si la dose est suffisante.

C. L'antitoxine tétanique. — De cette pathogénie nouvelle devait découler une nouvelle thérapeutique : à la toxine tétanique, il fallait opposer l'antitoxine. Le premier pas fut franchi avec les recherches de Behring et de Kitasato qui établirent en 1890, que, si un lapin est rendu réfractaire au tétanos, le sérum sanguin de cet animal immunisé est capable de détruire les toxines du bacille tétanique. Roux et Vaillard, qui s'occupaient déjà depuis plusieurs années d'études sur le tétanos, qui avaient précisé les conditions étiologiques de cette infection, ont développé la découverte de Behring et Kitasato : leur étude sur l'immunisation tétanique et le pouvoir antitoxique

du sérum des animaux réfractaires est, par la netteté de la méthode et la rigueur expérimentale, une œuvre maîtresse. Enfin, en 1898, Roux et Borrel préconisent le traitement du tétanos par l'*injection intra-cérébrale* de sérum.

Conditions étiologiques. — A la lumière de ces notions nouvelles, l'étiologie du tétanos s'éclaire et se simplifie. Une cause est dominante : l'introduction, dans une plaie, du bacille spécifique.

Mais, tandis que le microbe tétanique est très abondant dans la nature, le tétanos est une complication relativement rare des plaies. Donc, la réalisation de la maladie est subordonnée à la mise en œuvre simultanée de quelques facteurs étiologiques secondaires.

Un fait remarquable a été mis en lumière par Vaillard et Rouget : si l'on injecte des spores tétaniques *pures* dans un tissu sain, elles ne germent pas et l'animal en supporte, sans manifestation, de grandes doses. Cette innocuité contraste étrangement avec les résultats que donne, chez les mêmes animaux, l'inoculation d'une parcelle de terre tétanigène. Alors le tétanos se produit; et cependant la proportion de germes contenus dans la matière inoculée est infime si on la compare aux milliers ou millions de spores qui précédemment restaient inactives. L'explication en est simple : les parcelles de terre, de fumier ou de poussière, les corps étrangers contaminés importent avec eux dans la plaie des microbes étrangers qui absorbent l'activité des phagocytes et les empêchent d'englober les spores tétaniques. Telle une troupe qui fait diversion, occupe l'ennemi et permet au corps principal de pousser l'attaque avec succès. Ces microbes associés « complices » sont le plus souvent des microbes pyogènes.

D'autres conditions secondes interviennent qui favorisent la végétation du bacille spécifique. Tandis que les plaies simples, superficielles, régulières, ne paraissent pas fournir un terrain de culture favorable, les spores germent bien dans les foyers anfractueux, propices à la vie sans air du bacille de Nicolaïer qui est un microbe « anaérobie ». Cette condition est mise en évidence par l'expérience de Sanchez Toledo et Veillon : on

pratique, par scarification de petites plaies superficielles sur la peau rasée du ventre d'un certain nombre de cobayes et on arrose ces plaies avec une culture virulente ; on abandonne une partie de ces animaux avec leur plaie librement exposée à l'air et on recouvre la plaie des autres avec de la baudruche ou du collodion ; tous ces derniers meurent du tétanos ; une grande partie des premiers ne présente pas d'accidents. Les traumatismes qui déterminent une mortification des tissus, un épanchement sanguin, au total une moindre résistance locale, créent des conditions favorables à la végétation des spores.

L'étiologie obscure et banale, autrefois rééditée dans tous les classiques, est sans intérêt désormais. Il n'y a plus à discuter sur le genre de blessures qui expose le plus au tétanos : toutes peuvent en être suivies, si elles sont souillées par la terre ou par des corps contaminés, si l'antisepsie y est négligée ou malaisée. Chose frappante, ce sont les petites plaies des extrémités qui continuent à en présenter le plus grand nombre de cas, parce qu'elles sont mal traitées et d'ailleurs exposées davantage aux souillures du sol. Les plaies articulaires propices aux stagnations sont aussi redoutables. Les épidémies, où certains vétérinaires voyaient toute une série de chevaux castrés enlevés par le tétanos, n'ont rien qui nous surprenne : les instruments véhiculaient l'infection. Celles qui frappaient les grandes agglomérations de blessés de guerre, abandonnés sur le terrain ou accumulés sur le sol des églises, s'expliquent bien par les occasions de contamination à ce contact.

Que les brûlures, les congélations, que la plaie laissée par la chute du cordon chez le nouveau-né ou par le placenta chez la femme en couches, se soient souvent compliqueés de tétanos, cela reconnaît pour cause les conditions de moindre vitalité locale dont Vaillard a établi expérimentalement le rôle. Que les coups de froid aient maintes fois paru la cause provocatrice des accidents, cela s'explique encore : nous ne rejetons pas dans les maladies infectieuses cette influence secondaire du refroidissement, capable ici, soit d'atténuer la défense organique, soit de congestionner et d'exciter les centres nerveux. — Toutes les causes d'irritation du névraxe passent

au second plan, sans cesser d'être des facteurs auxiliaires dont il faille tenir compte ; le frôlement d'une robe de soie, le grincement d'un chandelier sur le marbre réveillaient les secousses convulsives chez des malades de Dupuytren. « J'ai vu, ajoute cet auteur, des coups de fusil, des pétards tirés autour de l'Hôtel-Dieu en 1830, en réjouissance de la victoire, produire le tétanos chez des blessés, et, après l'avoir produit, lui donner une intensité cruelle. J'ai vu surtout le tocsin l'exciter au plus haut degré. »

Symptomatologie. — Le tétanos peut se montrer à toutes les périodes d'une blessure : c'est du cinquième au quinzième jour qu'il apparaît avec son maximum de fréquence. Il s'annonce parfois par des prodromes vagues, de la céphalalgie, une sensation de tristesse inquiète ; ce qui a plus de signification, c'est parfois une sensation douloureuse partie de la plaie et s'irradiant vers les centres. La constriction de la mâchoire, le trismus est habituellement le premier symptôme. Le malade ne peut ouvrir la bouche ; il parle les dents serrées. Puis, c'est une raideur des muscles du cou qui l'empêche de tourner la tête ; la contracture des muscles de la face donne au visage un masque grimaçant et fixe : les vieux auteurs le décrivaient avec image sous le terme de « rire sardonique ou cynique » ; il s'explique par le spasme des zygomatiques tirant en haut les commissures.

La contracture des muscles croît en intensité et se généralise : la raideur envahit la région dorsale et la région lombaire si bien que le corps est mis en extension forcée et qu'au moment des crises on le voit se courber en arc, reposant sur le lit par les talons et la tête : c'est l'*opisthotonos*. — Dans l'*emprosthotonos*, le corps s'incline au contraire en avant : c'est le tétanos « en boule » que Larrey prétend avoir observé en Egypte, mais qui paraît une rareté. — Quand la contracture se localise aux muscles d'un côté, le malade se courbe sur le flanc correspondant : cette forme est le *pleurosthotonos*.

Ces contractures sont plus ou moins violentes, exacerbées par des crises de fréquence variable. Le moindre mouvement, un simple effort pour avaler provoquent un redoublement de

convulsions. Au début, l'intelligence reste intacte ; mais le délire apparaît souvent aux approches de la terminaison fatale. On sait l'axiome de Percy : le pouls, dans les cas favorables, ne doit pas dépasser 100°. Arloing et Tripier avaient ajouté : dans les formes bénignes, la température ne va point au delà de 39°. En réalité, ce ne sont point là des signes décisifs : on voit des tétaniques à basse température mourir sans dépasser 38°, comme on observe la guérison de malades dont le pouls bat plus de 130 pulsations. Il n'en est pas moins vrai qu'il est d'un fâcheux pronostic de voir le pouls se précipiter à 120, 130, 140 battements et le thermomètre pousser sa pointe au delà de 40°. Verneuil croit que le tétanos est apyrétique et que, lorsqu'il devient fébrile, il se complique de localisations pulmonaires. D'autres ont invoqué, comme cause de l'hyperthermie, les contractions musculaires, d'autres les lésions de la moelle. Il est possible que l'élévation de la température dépende des infections surajoutées à l'intoxication tétanique.

Quoi qu'en ait pensé Travers et Larrey, ce n'est point de faim que meurent les tétaniques. C'est par la respiration, c'est par l'intoxication progressive des centres qu'ils succombent. Richet a même pensé que l'analyse des phénomènes mécaniques de la respiration doit nous faire juger la gravité, choisir la thérapeutique et connaître la forme du tétanos. Il estime que l'analyse des graphiques respiratoires peut décider la question d'opportunité de la trachéotomie : trachéotomiser un tétanique qui asphyxie cela ne peut être d'aucun résultat si le thorax est immobilisé par le spasme des inspirateurs ; que si la contracture se porte sur les muscles de la glotte, la trachéotomie peut parer à l'asphyxie. Mais il est probable que maintes fois l'asphyxie des tétaniques n'a point cette origine mécanique et qu'elle est due à des actions toxiques.

Le tétanos peut être *suraigu*, et nous l'avons vu évoluer en deux jours : *aigu*, c'est-à-dire durant quatre jours environ (aphorisme d'Hippocrate : ceux qui sont pris du tétanos meurent en quatre jours) ; *chronique*, pouvant durer alors quinze jours, un mois, six semaines. Ce sont ces formes lentes, à crises convulsives espacées, laissant des rémissions où le

malade se repose et s'alimente, qui sont guérissables par nos moyens médicamenteux. Ces types cliniques répondent à des cultures peu actives du bacille et à une sécrétion modérée du poison; mais ils sont la minorité dans les statistiques. — Un élément de pronostic est capital : *plus l'incubation est courte, plus le tétanos est grave*.

Variétés. — Beaucoup de faits anciens, classés comme tétanos et guéris comme tels, ne sont que des spasmes traumatiques. Depuis Colles et Follin, nous connaissons ces spasmes localisés qui agitent les membres des fracturés et les moignons des amputés ; dans ces spasmes tétanoïdes graves, les secousses musculaires s'accompagnent d'un éclat de poignante douleur dont le point de départ est à la partie blessée. Néanmoins, ce que nous savons du tétanos expérimental et de ses contractures limitées au lieu d'incubation nous fait comprendre qu'à doses atténuées le poison tétanique puisse se borner aux groupes musculaires du membre infecté et donner lieu à un tétanos partiel.

Parmi les formes localisées, il faut signaler surtout le *tétanos céphalique de Rose*, du nom de l'auteur allemand qui l'a le premier décrit, en 1870.

Les caractères suivants résument son histoire : 1° la plaie originelle *siège presque constamment à la face*, surtout dans la région orbito-naso-malaire; 2° le symptôme dominant est une *hémi-paralysie faciale* siégeant du même côté que la blessure, et entraînant une asymétrie comparable à celle de la paralysie faciale unilatérale, le côté malade étant flasque, les traits déviés du côté sain ; 3° par opposition à cette paralysie des muscles de la face, on note ordinairement un trismus marqué, dû à la contracture des muscles masticateurs ; 4° la dysphagie est fréquente et progressive, mais il est rare qu'elle s'accentue, pour les liquides, au point de prendre la forme hydrophobique. La marche du tétanos céphalique est généralement plus lente que celle du tétanos traumatique ordinaire : cette hémi-paralysie faciale persiste huit, dix, douze jours ; puis brusquement, par intoxication bulbaire, les phénomènes d'étouffement s'accentuent et entraînent la mort. La mortalité

est de 42 p. 100 selon Villar; de 58 p. 100 selon Brünner : nous la croyons plus élevée.

La pathogénie se heurte ici à une difficulté : il s'agit, comme le dit Rochard, d'expliquer comment, dans le tétanos, affection convulsivante, apparaissent des phénomènes paralytiques. Brünner pense que le poison tétanique commence toujours par contracturer les muscles, que cette phase de contracture est brève ou méconnue, et qu'il se produit ensuite une paralysie secondaire de ces muscles. Il est vraisemblable que le mode d'action de la toxine dépend de sa virulence et des conditions d'absorption spéciales à la région : le facial forme, à la face, un plexus aux mailles nombreuses et superficielles; la substance nerveuse, qui a tant d'affinités pour la toxine tétanique, l'absorbe d'emblée, la « pompe »; de là, le trouble de sa fonction motrice et l'hémi-paralysie faciale qui en résulte. C'est donc une action locale de la toxine qui s'exerce sur le facial; au contraire, la branche motrice du trijumeau n'est atteinte que par voie circulatoire, comme dans le tétanos ordinaire : d'où, cette combinaison paradoxale d'une contracture à une paralysie.

Il existe aussi un tétanos chirurgical et puerpéral interne; il résulte de l'inoculation de la plaie utérine placentaire, ou succède à certaines interventions sur l'utérus; il est d'une gravité constante. Son diagnostic est difficile ; un de ses caractères essentiels consiste en crises de suffocation, avec spasme glottique.

Traitement. — Des notions pathogéniques acquises sur le tétanos découle cette triple indication : 1° supprimer l'élaboration de la toxine dans la plaie; 2° détruire le poison introduit dans l'organisme ; 3° agir sur les éléments nerveux déjà frappés pour les ramener à l'état normal.

Première indication : agir sur le foyer infecté. Cette action a surtout une valeur prophylactique. Il est certain que l'antisepsie a singulièrement réduit les chances de l'infection tétanique. Et nous nous l'expliquons par la suppression des associations microbiennes, nécessaires à la prolifération du bacille tétanique. — Le tétanos une fois déclaré, l'action locale sur le foyer bactérien doit être plus radicale. En chirurgie des mem

bres c'est l'amputation qui s'impose : pour être efficace, elle doit être hâtive. En tout autre point, cette éradication n'est réalisable que par l'excision des tissus souillés, la thermocautérisation des parois, le curage des plaies creuses.

Deuxième indication : action antitoxique. — Puisque le sérum d'un animal immunisé neutralise la toxine tétanique, il est logique d'utiliser cette propriété, soit pour prévenir l'infection, soit pour la combattre une fois réalisée. En dépit des résultats annoncés par les médecins italiens, il ressort des essais cliniques et expérimentaux de Roux et Vaillard que, jusqu'à nouvel ordre, *le sérum*, en injection sous-cutanée, *est impuissant à guérir un tétanos grave et aigu;* dans les formes lentes et chroniques au contraire, nous pouvons espérer des résultats favorables. Mais c'est surtout comme *moyen préventif* que le sérum peut être efficace; et il faut conclure à son emploi, qui est sans danger, dans tous les cas de plaies gravement souillées par la terre ou le fumier. Dix centimètres cubes suffiront généralement à la prévention chez l'homme et les grands animaux Cependant, lorsqu'il s'agit de plaies particulièrement souillées et difficiles à nettoyer, il sera prudent de recourir à l injection d'une nouvelle dose de sérum à huit jours d'intervalle. On doit faire les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané, au niveau du flanc, en prenant toutes les précautions aseptiques nécessaires. On lave d'abord la région à l'eau phéniquée à 2 p. 100 ou une solution de sublimé au millième; on doit, au moment même de pratiquer l'injection, stériliser la seringue et la canule, en les plongeant dans l'eau froide que l'on porte à l'ébullition pendant un quart d'heure. On recouvrira avec du coton stérilisé l'endroit où la piqûre a été faite. L'introduction du sérum sous la peau est très peu douloureuse, et le liquide est résorbé en quelques instants. Avant d'injecter le sérum, il est nécessaire de s'assurer qu'il est resté limpide; un très léger précipité rassemblé au fond du flacon n'indique pas une altération.

Agir sur les éléments nerveux atteints par le poison, telle est la troisième indication. Elle est remplie par le chloral, aux doses quotidiennes de 10 à 15 grammes, et la morphine, en

injections sous-cutanées de 3 centigrammes par jour. Il y faut joindre le calme du blessé et de la blessure : le malade sera isolé, tenu au chaud ; Verneuil conseille de l'immobiliser dans l'ouate et de le coucher dans une gouttière de Bonnet. — Actuellement, nous pouvons faire porter sur les centres eux-mêmes une action antitoxique : Borrel et Roux ont proposé de faire pénétrer le sérum antitétanique au contact des cellules du cerveau et du bulbe, par une injection intra-cérébrale, au moyen d'une étroite trépanation. Quelques succès appuient cette proposition ; mais il faut savoir que si l'empoisonnement des parties supérieures de la moelle est fait, la mort ne sera pas évitée : l'antitoxine, même portée dans le cerveau, n'a qu'une action préservatrice ; elle ne défait pas les lésions accomplies.

V. — Septicémie gangréneuse

Pathogénie. — Il s'agit ici d'une infection qui depuis l'antisepsie est devenue exceptionnelle. Elle mérite d'être exclue du groupe des septicémies, car le microbe spécifique qui la provoque est un anaérobie et ne peut vivre dans le milieu sanguin. Ce qui domine dans son processus, c'est la gangrène (*gangrène gazeuse des Lyonnais*), et la production de gaz (*emphysème gangréneux*) qui lui constituent une physionomie symptomatique bien spéciale. C'est de plus, une maladie à toxines, où l'empoisonnement prime l'infection bactérienne. Autant que le tétanos, elle s'écarte donc des infections septico-pyoémiques.

Dans la période contemporaine, elle a été isolée et caractérisée, comme forme clinique spéciale, par Chassaignac, par Maisonneuve, par Salleron, qui la vit décimer ses amputés pendant la guerre de Crimée, par Maurice Perrin et Terrillon. Sa spécificité bactérienne a été établie par les recherches expérimentales de Pasteur, de Koch, de Roux et Chamberland, de Chauveau et d'Arloing.

Son agent pathogène est un bacille qui se trouve dans la sérosité qui infiltre le tissu conjonctif, dans les phlyctènes qui

couvrent la peau, dans les lambeaux mortifiés, dans les séreuses, rarement dans le sang où il ne pénètre qu'au moment de la mort. Dans les séreuses, il prend une longueur considérable : c'est un long vibrion filiforme, segmenté en articles. Dans le tissu conjonctif on trouve des bacilles courts, mobiles, sporulés à une de leurs extrémités et d'autres bactéries plus longues dépourvues de spores.

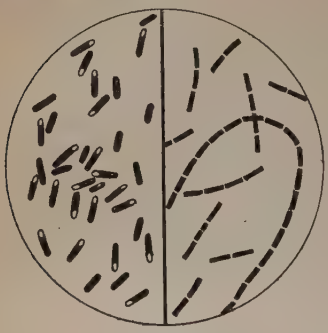


Fig. 20.
Vibrion septique.
(A gauche dans l'œdème local du cobaye, à droite dans la sérosité péritonéale du cobaye.)

L'inoculation des cultures du micro-organisme dans le tissu cellulaire sous-cutané détermine chez les animaux les phénomènes locaux et généraux caractéristiques de l'affection. En présence des substances hydrocarbonées et albuminoïdes, ce bacille provoque des fermentations véritables : ainsi s'expliquent expérimentalement l'emphysème et les poches gazeuses. Comme l'ont montré Chauveau et Arloing, il n'est autre que le vibrion septique, un des agents anaérobies de la putréfaction : c'est le même micro-organisme qui a été étudié par Koch et Gaffky sous le nom de bacille de l'œdème malin.

Ce microbe paraît agir par la diffusion de ses produits solubles et non par sa généralisation dans l'organisme. En effet, comme l'ont indiqué Roux et Chamberland, si l'on recueille la sérosité qui s'écoule des muscles et du tissu cellulaire de cobayes qui ont succcombé à la septicémie gazeuse, et qu'on la filtre sur porcelaine, on obtient un liquide albumineux, limpide, coloré en rouge, qui ne contient plus de microbes, ainsi qu'on peut s'en assurer par la culture et l'inoculation. Or, après injection de 40 centimètres cubes de cette sérosité dans le péritoine d'un cobaye, l'animal a le poil hérissé, il titube, tombe sur le flanc et meurt au bout de quelques heures.

Cette notion est susceptible d'une conséquence thérapeutique intéressante : comme dans toute maladie à toxine, l'immunité peut être conférée contre la septicémie vibrionnienne ; Roux et Chamberland l'ont réalisée depuis 1887. Il est donc permis d'espérer que le sérum de ces animaux réfractaires jouit de propriétés préventives et curatives contre cette infection et que la sérothérapie trouvera là une de ses applications à venir.

Étiologie. — Ce microbe redoutable est fréquent dans la nature. Il existe dans le sol : c'est de la couche superficielle ou arable que Koch et Gaffky l'ont isolé ; Liborius et Cornevin ont décelé sa présence dans la terre cultivée. Cornevin l'a rencontré dans les eaux troubles et boueuses de la Saône en temps de crue ; Roux (de Lyon) a montré que la vase des bassins de décantation de l'eau de la ville inoculée à des cobayes les tue souvent par septicémie gangréneuse ; Lortet a trouvé le vibrion septique dans le dépôt formé par les eaux de Lyon à la surface des filtres Chamberland. Ces faits, ainsi que le dit Arloing, justifient l'étiologie jadis invoquée : c'est à juste titre que l'on regardait les plaies souillées de terre comme très sujettes à la septicémie gangréneuse. La contamination par les matières animales en putréfaction, où pullule le vibrion septique, est maintes fois signalée et nous en avons rapporté des exemples dans notre thèse d'agrégation. Dans les épidémies d'hôpital, c'étaient les mains, les instruments, les objets de pansement qui colportaient l'infection.

Le vibrion septique une fois dans la plaie, sa pullulation est favorisée par certaines conditions : rupture ou non organisation de la membrane granuleuse protectrice ; contusion grave des tissus ainsi préparés au sphacèle ; anfractuosités et irrégularités de la plaie, disposées pour la plus active prolifération du vibrion anaérobie ; richesse de la région en tissu cellulaire, propice aux infiltrations séreuses ; plaies incorrectement drainées et stagnantes ; associations microbiennes avec des microorganismes qui lèsent les tissus, empêchent la défense phagocytaire.

Symptomatologie. — Les symptômes prodromiques sont

d'une grande variabilité : Salleron a insisté sur l'affaissement moral des blessés, la fréquence du pouls, les rêvasseries, les douleurs dans le moignon. Le signe de Mollière a plus de valeur : c'est une dyspnée intense survenant ordinairement quelques heures, parfois un jour ou deux avant l'apparition des symptômes locaux. Ce fait est d'autant plus intéressant que, comme le montrent les expériences de Rodet et Courmont, les substances solubles fabriquées par le vibrion septique ont une action inhibitrice sur le centre inspirateur. Morand a insisté sur l'arythmie cardiaque du début : cela cadre encore avec les résultats expérimentaux montrant que l'action des toxines vibrionniennes sur le cœur se traduit précocement par l'irrégularité des contractions.

C'est par une tension douloureuse au niveau de le plaie que le mal débute souvent. Un œdème non dépressible, envahissant, gagne de la plaie la racine du membre et, par distension progressive, envahit le tronc. La peau tendue, luisante, blanchâtre, se sillonne de traînées d'un bleu livide, sur les trajets veineux : bientôt elle se teinte de colorations variées qu'on a comparées à la feuille morte, au bronze florentin ; de là le terme, proposé par Velpeau, d'érysipèle bronzé. Rapidement, les téguments se marbrent de plaques d'un bleu noirâtre, parfois couvertes de phlyctènes, qui s'allongent, confluent et ne tardent pas à se gangrener.

Si l'on palpe les environs de la région blessée, on perçoit une crépitation emphysémateuse manifeste ; dans les régions où existent des couches lamelleuses, peu denses, à l'aine, à l'aisselle, on voit se former de véritables poches gazeuses, des clapiers emplis de sanie et de bulles. Dans les cas graves, l'emphysème diffuse avec une rapidité extrême. Chez un blessé russe observé par Salleron, le mal commence à 6 heures du soir : « Distension progressivement croissante des téguments, comme si on eût insufflé de l'air par le moignon. Je restai vingt minutes auprès du malade pour suivre la marche de la gangrène : le gonflement et la crépitation s'étendaient déjà jusqu'à la racine du membre. A 8 heures, toute la fesse était déjà distendue et noire, à 10 heures, gonflement énorme de la

cuisse, de la fesse, du scrotum, de la hanche, de la paroi abdominale jusqu'aux fausses côtes. »

Œdème, emphysème, sphacèle, voilà donc les trois lésions caractéristiques de l'affection. Pendant que se fait cette évolution foudroyante des phénomènes locaux, des symptômes généraux se montrent. La fièvre, dans les formes purement vibrionniennes, est peu considérable. Après une courte montée initiale, qui souvent ne dure que quelques heures, on voit le tracé tomber vers l'hypothermie finale. Les injections expérimentales de toxine nous montrent que le refroidissement est la règle. A mesure que l'empoisonnement se fait, la respiration devient haletante, précipitée, superficielle avec tendance à l'arrêt en expiration. Le pouls devient dépressible, misérable, irrégulier et rapide. Il s'agit en somme d'une intoxication frappant les centres nerveux, respiratoire, circulatoire et régulateur de la température.

La marche est en général continue et rapide : sur les 65 amputés de Salleron, la durée moyenne du mal a été de vingt-cinq à trente heures au plus. Des observations montrent le malade foudroyé en quelques heures, et ces formes confirment encore le caractère toxique de l'infection : tel ce grenadier que Salleron ampute du pied ; à 2 heures de l'après-midi, il est agité, anxieux ; à 10 heures du soir, il était mort empoisonné, alors que la gangrène n'avait point dépassé les malléoles. Dans d'autres cas, l'affection prend une forme plus lente. Mais il ne faut admettre qu'avec réserve les cas de septicémie gangréneuse prolongée exceptionnellement : sept jours dans un cas de Velpeau ; vingt et un jours dans le cas de Nepveu. Il s'agit alors de phlegmons gangréneux, de gangrènes traumatiques avec septicémie. Néanmoins, les formes à évolution lente sont possibles ; Arloing cite un cas où les premiers accidents n'apparurent qu'au dixième jour et où la mort ne survint qu'au vingt et unième.

Diagnostic. — On se tromperait grossièrement, ainsi que le remarque Arloing, si l'on croyait que toute tuméfaction œdémateuse et gazeuse est nécessairement la maladie due au vibrion septique. Cette propriété de fabriquer des gaz est par-

tagée par plusieurs espèces pathogènes : tous les chirurgiens ont pu voir des tuméfactions crépitantes qui ont guéri facilement. La bactérie pyogène de l'urine fait des phlegmons emphysémateux du scrotum, avec tendance gangréneuse, que le traitement approprié réussit souvent à enrayer. Au voisinage de l'anus, maintes suppurations se compliquent de formations gazeuses : le bacille du côlon suffit à les produire. Enfin, dans l'angine de Ludwig, le streptocoque peut faire des infiltrations crépitantes. Le caractère saisissant de l'affection est dans la rapidité de ses progrès, dans sa tendance au sphacèle, dans la gravité immédiate de sa symptomatologie générale.

Traitement. — La septicémie gangréneuse n'est point toujours incurable ainsi que l'a proclamé Salleron ; les observations de Maisonneuve, Deguise, Robert, Bottini, Maurice Perrin, Hüeter, Mollière, Le Dentu, Humbert et nous-même attestent que cette condamnation n'est pas sans appel. L'intervention, trop souvent précaire, consiste soit dans l'amputation rapide, soit dans les larges débridements qui permettent l'évacuation des liquides putrides, dans la thermo-cautérisation des clapiers, dans l'emploi des bains ou de la pulvérisation antiseptique. Nous pouvons conférer aux animaux l'immunité contre la septicémie gangréneuse : sortira-t-il de cette donnée expérimentale une application séro-thérapique aux infections chirurgicales : l'avenir nous le dira.

VI. — Pourriture d'hôpital

Cette complication appartient à l'histoire ancienne des plaies septiques : c'est une espèce éteinte ; et il faudrait des circonstances improbables pour la ramener en ses formes sévères d'autrefois.

Etiologie et pathogénie. — Nous ne verrons plus, avec les conditions nouvelles de fonctionnement du service de santé des armées, avec les rapides évacuations, avec la complète organisation des secours dans la « zone de l'arrière », avec la dispersion méthodique et prévue des convois de bles-

sés dans les hôpitaux auxiliaires, nous ne verrons plus ces grandes agglomérations de guerre où sévissait la pourriture d'hôpital. Elle est entrée à l'hôpital Saint-Éloi de Montpellier avec les évacués d'Espagne : « Les blessés, nous dit Delpech, arrivaient au nombre de quatre ou cinq cents à la fois et nous ne recevions presque pas de blessure qui ne fût entachée ; un troisième rang de lits était établi dans toutes les salles, même les plus étroites et la plupart des malades étaient couchés deux à deux. » Elle a pénétré dans les hôpitaux de Paris avec les gros contingents de blessés des troupes alliées; elle régna dans les ambulances encombrées de Crimée et dans les hôpitaux de Constantinople ; la guerre de 1870, avec ses détresses, la ramena. Et ce sont ces épidémies de guerre qui nous ont valu les meilleures descriptions cliniques de l'affection : en 1815, la monographie de Delpech, œuvre maîtresse, remarquable par la justesse de l'observation et la netteté descriptive ; en 1858, la très personnelle étude de Salleron.

Mais, cet encombrement ne doit compter que comme cause indirecte. Il arrive maintenant que les brancards et les lits supplémentaires réduisent le cubage de nos salles de chirurgie, sans que la pourriture apparaisse. Si autrefois cette affection paraissait étroitement dépendre de la densité d'agglomération des blessés; si, pendant la guerre de Crimée, Legouest la voyait osciller avec les péripéties du siège de Sébastopol et le mouvement des malades, c'est que l'encombrement aggravait les difficultés matérielles des pansements, leurs irrégularités et, partant, les occasions de contamination. Sans doute, comme pour toute infection chirurgicale, les fautes d'hygiène générale, se traduisant par un amoindrissement de la résistance organique, ont une importance indéniable ; et l'on s'explique que, dans cette grande salle obscure de l'Hôtel-Dieu où du temps de Percy l'affection régnait en permanence, il ait suffi de percer quelques fenêtres pour la chasser. Mais la cause première réside dans un contage infectieux, que transportent et propagent les infirmiers, le chirurgien, les objets de pansement et les instruments. Delpech l'avait pressenti ; il est frap-

pant de le voir tracer, dès 1815, les règles de l'antisepsie préventive et recommander, entre autres mesures : « De faire déposer à l'hôpital l'habit que les élèves ont l'habitude de mettre pour faire les pansements, de désinfecter après le service ce vêtement par la fumigation muriatique et de laver fréquemment les mains et les instruments avec l'acide muriatique étendu d'eau. »

Or, il est arrivé, pour la pourriture d'hôpital, un fait remarquable, unique dans l'histoire des infections chirurgicales : elle a disparu — du moins en ses types classiques — devant les premières applications de l'antisepsie, avant que la microbiologie ait eu le temps d'établir sa nature. Les travaux anciens ne peuvent donner, sur ce point, aucune lumière : Pitha qui, dans son mémoire très étudié de 1851, qualifia la pourriture de « processus d'exsudation diphtéritique, phagédénique », Heine qui l'identifia à la diphtérie et trouva dans ses détritus « des monades en chapelet », ne nous fournissent que des documents inutilisables. Ce n'était point la « diphtérie » des plaies ; et ce terme, propre à la confusion, doit disparaître. Il est vraisemblable que l'agent pathogène était aidé des conditions de sordidité locale des plaies, de suppurations copieuses et stagnantes. Les habitudes de propreté, introduites avec le pansement listérien, ont supprimé ces conditions auxiliaires ; et, dès lors, nous n'avons plus eu affaire qu'à une forme légère, voilant les surfaces granuleuses d'un enduit diphtéroïde mince. Brünner a trouvé, dans ces formes simples, presque toujours le streptocoque pyogène, soit en culture pure, soit associé au staphylocoque ; il a établi aussi que le « bacterium coli commune » peut, sur les plaies et les muqueuses, produire des membranes fibrineuses. On s'explique

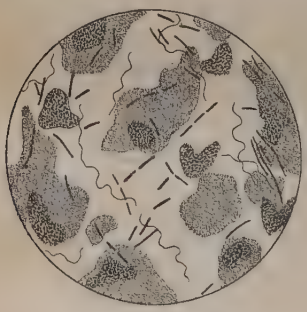


Fig. 21.
Bacille de la pourriture d'hôpital.

bien que nos mesures antiseptiques aient été efficaces contre ces agents pathogènes.

Mais l'agent de la pourriture d'hôpital typique a été trouvé par Vincent : c'est un bacille à extrémités amincies, abondant dans la pulpe pseudo-membraneuse.

Symptomatologie. — Il advient, parfois, qu'une plaie granuleuse se recouvre d'une légère exsudation, d'une mince couche grisâtre membraneuse ; au-dessous de cette pellicule opaline, diphtéroïde, les bourgeons charnus sont ecchymotiques, mous, friables ; le processus d'épidermisation s'arrête. Mais les applications humides chaudes, les irrigations d'eau à 50 ou 55° détergent promptement cet exsudat pultacé : les bourgeons redeviennent petits et vermeils ; le liséré cicatriciel se remet à progresser.

Tout autres sont les types cliniques jadis observés. Après un temps d'incubation qui, dans l'expérience d'inoculation qu'Ollivier eut le courage de tenter sur lui-même, fut de trois jours, et qui pouvait varier entre vingt-quatre heures et huit jours, la plaie s'endolorissait, saignait et se couvrait d'une fausse membrane adhérente aux bourgeons par des filaments, gagnant les lèvres œdématiées de la plaie. La pourriture, dans ses progrès, affectait deux formes distinctes : la forme ulcéreuse et la forme pulpeuse.

Dans la *forme ulcéreuse* simple, la surface granuleuse s'érodait de « ces alvéoles à bords vinacés » dont parle Delpech, de godets ulcéreux sécrétant un ichor tenace et fétide. Dans les types plus graves, c'était un véritable phagédénisme : les ulcérations, rapidement extensives, confluentes, creusant en profondeur, à fond gris pultacé, entamaient les lèvres de la plaie qu'elles échancraient de golfes bordés d'un liséré grisâtre. Les bords de l'ulcère s'éversaient et ses limites s'agrandissaient par progrès rapides. — Dans la *forme pulpeuse*, la plaie disparaissait sous une épaisse fausse membrane, tachée d'ecchymoses, boursouflée ; elle était entourée de tissus livides, œdémateux, sur lesquels apparaissaient des phlyctènes et des plaques pseudo-membraneuses tendant à confluer avec l'ulcère. Et les deux processus s'associaient pour créer ces désordres

graves dont Delpech et Salleron ont tracé le tableau : masses musculaires envahies et détruites ; fusées gangréneuses faisant des décollements à distance ; dénudation des vaisseaux ; ouverture des articulations ; nécroses des os. On voyait alors des membres entiers convertis, nous dit Ollier, en une sorte d'éponge noire qui suinte du sang et pue ; des fosses iliaques et des articulations coxo-fémorales mises à l'air par la chute des fessiers.

Traitement. — Contre la forme diphtéroïde simple que nous voyons encore, rien ne vaut les applications et les irrigations chaudes à 50 ou 55°. Sockeel, qui a observé, en 1884, une épidémie sévissant sur des Marocains revenus du haut Sénégal, a employé avec succès les cautérisations de nitrate d'argent, après saupoudrage iodoformique des surfaces. On touchera au thermocautère les placards de la forme ulcéreuse ; on excisera avec l'instrument rougi, l'épaisse couenne de la forme pulpeuse. « Rien n'égale, disait Delpech, la promptitude et la constance de succès par la cautérisation ignée. » Contre les fusées profondes entre les muscles, on pourrait employer aussi le perchlorure de fer, si chaudement préconisé par Salleron ; mais les applications en sont douloureuses. Le bain continu, le spray sont les moyens de compléter l'antisepsie. Lorsque les dégâts sont irréparables, il faut amputer le membre.

VII. — Charbon et pustule maligne

Historique. — Le charbon a été le chapitre initial de la pathologie microbienne. C'est par la découverte de la bactéridie charbonneuse que Rayer et Davaine inaugurèrent en 1850 l'histoire des micro-organismes pathogènes ; c'est la spore de ce parasite qui, découverte par Koch en 1876, contribua à supprimer bien des obscurités théoriques et à établir la permanence de cette forme des germes ; c'est en l'isolant dans des milieux nutritifs artificiels que Pasteur et ses disciples directs, Joubert, Chamberland, Roux, créèrent la méthode féconde des cultures et celle des vaccins artificiels. Son histoire marque donc toutes les grandes étapes de la bactériologie.

Pathogénie. — Le microbe du charbon, désigné par Davaine sous le nom de bactéridie charbonneuse, se présente, dans le sang de l'homme ou de l'animal, sous la forme de bâtonnets immobiles, cylindriques, tantôt isolés tantôt réunis bout à bout, entourés par une zone claire qu'on a considérée comme une capsule.

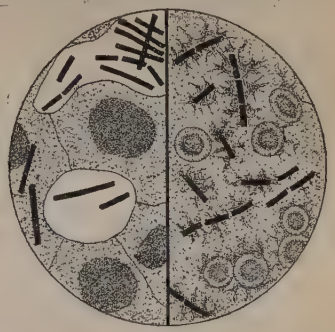


Fig. 22.

Bacillus anthracis : bactéridie charbonneuse.

(A gauche, coupe du foie d'un cobaye charbonneux ; à droite, sang d'une souris charbonneuse, Cornil.)

La bactéridie pousse dans les divers milieux de culture en long filaments enchevêtrés, assez régulièrement segmentés : dans la plupart des milieux de culture, les filaments donnent rapidement des spores reconnaissables à leur aspect brillant, qui sont mises en liberté par la désagrégation des filaments.

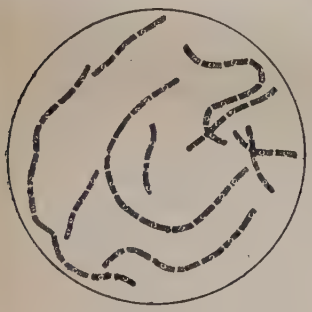


Fig. 23.

Bacillus anthracis (vieille culture en bouillon, avec spores).

La bactéridie ne se développe pas au-dessous de 16° ni au-dessus de 45° ; elle meurt à 60°, mais ses spores résistent à une température humide de 100° et à une température sèche de 120°.

La résistance de ces spores explique la persistance de l'infection dans diverses régions et les multiples moyens de son inoculation. La terre est un des milieux où la spore peut longtemps survivre : il est, dans certaines contrées, des pâturages dangereux où la contagion s'éternise : tels les « champs maudits » de la Beauce. Pasteur a expliqué

cette infection permanente : dans ces terres, ont été enfouis des cadavres d'animaux charbonneux et ce sont les vers de terre qui ramènent les spores à la surface du sol. Les récentes recherches de Bollinger, ont confirmé ce fait; Karlinski a montré que les limaces et les escargots pouvaient jouer le même rôle de véhiculation des spores. Les germes, ainsi exhumés, souillent les herbes que broute l'animal et l'inoculation se fait au niveau des menues plaies de la muqueuse buccale.

C'est des animaux que le charbon passe à l'homme. Sans doute les faits de Thomassin, de Hufeland, Maucourt, Raimbert, établissent que l'affection peut se transmettre de l'homme à l'homme. Les expériences, heureusement négatives, de Bonnet et Basedow, s'inoculant sans résultat la sérosité de la pustule maligne, ne comptent pas devant une série de faits positifs : Naydig, Frœnkel et Orth ont signalé que des garçons d'amphithéâtre se sont infectés en recousant des cadavres d'individus charbonneux; Jacobi a rapporté récemment quatre observations de charbon développé par l'inoculation d'une aiguille de seringue de Pravaz. Mais ces contagions inter-humaines demeurent l'exception.

La transmission de l'animal à l'homme peut s'effectuer par la manipulation de viandes fraîches charbonneuses : ainsi sont atteints parfois les équarrisseurs, les forts de la halle ; il y a même eu des inoculations accidentelles de laboratoire. Mais le plus souvent, c'est à plus lointaine échéance que les diverses parties des animaux charbonneux exercent leur action contagieuse : durée bien expliquée par la longue survie des spores. Dans les peaux tannées, dans les crins, dans les cornes, la virulence se maintient avec une ténacité frappante : de là, la fréquence de la pustule maligne chez les mégissiers, chez les tanneurs, chez les selliers, les pelletiers, les porteurs à la halle aux cuirs, les aplatisseurs de corne de bœuf qui débitent ces cornes en baleines de corset. Les insectes, certaines mouches surtout, peuvent véhiculer le charbon ; mais le cas est une rareté.

L'appareil respiratoire et le tube digestif peuvent servir de

porte d'entrée au virus : ces infections ont été surtout observées en Angleterre chez les trieurs de laine et en Allemagne chez les chiffonniers ; mais ces formes sont surtout d'intérêt médical : le chirurgien n'a à s'occuper que de la *pustule maligne* et de l'*œdème malin*, lésions d'inoculations cutanées.

Symptomatologie. — *A*. Pustule maligne. — La pustule maligne s'observe sur les parties découvertes, surtout à la face : sur 1.077 faits, relevés par Koch, elle occupait 601 fois la face et la tête, 370 fois les membres supérieurs, 45 fois le cou et la nuque, 61 fois les membres inférieurs et le tronc. — Presque constamment la pustule est unique. — Entre le moment de l'inoculation et l'apparition des premiers symptômes existe une période d'incubation, dont la durée n'excède généralement pas deux ou trois jours.

C'est, à son début, une menue tache ayant l'apparence et les dimensions d'une piqûre de puce : de là, le nom de « puce maligne » que lui donnent les Bourguignons. Puis il se produit une vésicule démangeante, que le malade gratte et écorche ; il se forme alors une petite cupule d'un rouge sombre, recouverte de croûtelles jaunâtres. Parfois, la vésicule prend une plus grande dimension, s'ombilique à son centre et repose sur une base dure, cernée d'une zone d'œdème. Dans quelques cas, la vésicule initiale fait défaut et l'affection débute par un petit tubercule, par une papule lenticutaire qui s'indure et se surélève.

Vers le deuxième jour la lésion est constituée par une petite escarre jaunâtre qui brunit et noircit : cette dernière teinte lui a valu le nom de charbon. Elle s'entoure d'un bourrelet d'œdème dur et rouge, — aréole de Chaussier — sur lequel apparaissent des petites vésicules remplies d'un liquide citrin ou rougeâtre. L'aspect est alors caractéristique : au centre l'escarre noire ; autour d'elle un collier de vésicules, disposées sur un ou plusieurs rangs ; à la périphérie, une ceinture œdémateuse qui va en augmentant d'épaisseur.

Au troisième ou au quatrième jour, dans les formes progressives, la plaque gangrenée s'est agrandie : l'aréole s'est étendue ; elle est tuméfiée, luisante et surplombe l'escarre. L'œ-

dème atteint des proportions considérables partout où existe du tissu cellulaire lâche : à la face, les paupières se tuméfient et masquent le globe oculaire. La peau tendue, rougeâtre peut présenter des traînées bleuâtres de phlébite ou un réseau rouge de lymphangite. En même temps, les phénomènes généraux se

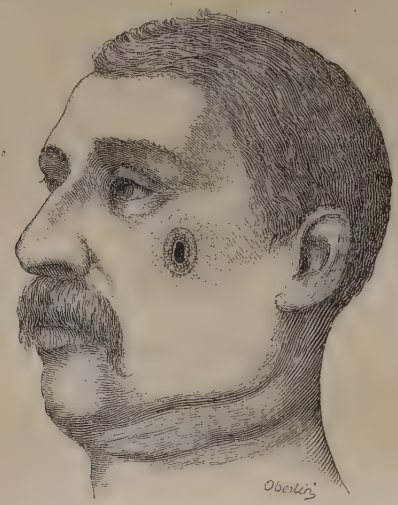


Fig. 24.

Pustule maligne (Trèves).

Figure montrant l'escarre centrale, l'anneau des vésicules, le noyau induré de la pustule, l'aréole érythémateuse, la tuméfaction de la région sous-maxillaire.

sont aggravés : la température atteint les environs de 40° ; la céphalalgie est intense ; la respiration s'accélère et devient inégale ; le pouls se déprime.

Aux phases ultimes du mal, on voit parfois la gangrène et l'œdème prendre une allure envahissante ; mais ces lésions restent superficielles et ne dépassent pas le tissu cellulaire. Des vomissements fréquents apparaissent ; le facies est grippé ; le pouls faiblit : le malade finit généralement dans un collapsus algide. C'est entre six et dix jours qu'oscille la durée moyenne d'évolution des formes mortelles.

B. Œdème malin. — L'œdème malin est une autre manifestation locale, beaucoup plus rare, de l'inoculation de la bactéridie. Signalé pour la première fois par Bourgeois, il a été observé aux paupières qu'il infiltre d'un œdème incolore et dur, à la langue qu'il tuméfie au point de causer une asphyxie mécanique, aux membres supérieurs et au tronc où l'œdème se complique précocement de plaques de gangrène apparaissant au-dessous de phlyctènes sanguinolentes.

Anatomie pathologique. — Comment la bactéridie détermine-t-elle la lésion locale au point d'inoculation, et comment peut-elle entraîner la mort? — L'examen histologique de Strauss a précisé les lésions anatomiques fondamentales de la pustule. L'escarre est formée par le corps papillaire et la partie supérieure du derme, mortifiée. Elle est surmontée d'une croûte constituée par un exsudat amorphe, reposant sur les débris du corps muqueux de Malpighi; la couche cornée de l'épiderme a totalement disparu. Au-dessous de l'escarre existe un épais rempart de cellules embryonnaires, formant frontière entre le mort et le vif; plus profondément, le derme et le tissu cellulaire sous-cutané sont infiltrés par des cellules embryonnaires et par un exsudat interstitiel. Les bactéridies sont rares dans la croûte superficielle; au contraire, elles infiltrent avec une extrême abondance la masse de l'escarre; et leur développement est surtout abondant au niveau de cette zone de cellules embryonnaires qui limite l'escarre : c'est sur ces points une véritable infiltration bacillaire. La propagation et l'invasion bactérienne paraissent, à ce stade initial, s'effectuer exclusivement par les espaces lymphatiques et non par la voie sanguine.

Il semble donc qu'il faille une très abondante pullulation microbienne pour créer la lésion et surtout pour déterminer les phénomènes généraux. Pasteur pensait que la mort résultait de la désoxygénation du sang; mais cette théorie n'explique point les cas où les microorganismes sont rares dans le sang. Il est probable que, comme Chauveau l'a formulé le premier, la bactéridie tue par un véritable empoisonnement. Mais, ce n'est qu'une hypothèse ; il est difficile d'obtenir, dans les milieux nutritifs habituels, des principes chimiques reproduisant

la symptomatologie de l'infection charbonneuse. Il en faut bien conclure que la bactéridie est peu active à sécréter des toxines et qu'elle doit compenser, par la multiplicité des individus, la faiblesse de leur action toxique.

Traitement. — L'extirpation est évidemment une méthode radicale ; mais elle doit être précoce, devancer les progrès de l'œdème, et d'ailleurs n'est point applicable à toutes les régions. Les cautérisations donnent de bons résultats. Les médecins de la Beauce emploient le sublimé : en grumeaux, dans l'escarre incisée ; en poudre, sur l'aréole vésiculaire. Mais le thermocautère est plus sûr : avec le couteau chauffé au rouge sombre, on extirpe l'escarre, on torréfie la couche sous-jacente, on débride les tissus œdémateux. Les injections antiseptiques ont donné des succès : dans le traitement mixte de Verneuil elles sont associées aux cautérisations ignées ; le thermocautère enlève l'escarre, larde l'aréole ; dans le bourrelet d'œdème on injecte, de 5 en 5 centimètres, un demi-centimètre cube de solution iodée à 2 p. 100. Quel que soit le procédé choisi, il ne faut pas négliger la médication reconstituante par l'extrait mou de quinquina et l'alcool.

VIII. — Tuberculose

Historique. — Trois noms dominent l'histoire de la tuberculose : Laennec, Villemin, Koch. Trois faits fondamentaux la résument : Laennec a découvert l'unité ; Villemin, l'inoculabilité ; Koch, le microbe pathogène.

Pathogénie. — *A.* Unicité. — La matière tuberculeuse peut se présenter à l'état de *corps isolés* (granulations) ou d'*infiltration* (produits caséeux) ; mais *sous ses diverses formes, elle est toujours une.* C'est une production nouvelle, une néoplasie : c'est ainsi que Laennec, dès le commencement de ce siècle, formulait le dogme de l'*unicité* de la phtisie pulmonaire. Delpech, Nichet, et Nélaton firent au tissu osseux l'application de la conception de Laennec ; et, dès 1803, Bayle avait considéré et décrit les masses caséeuses épididymaires comme des lésions

tuberculeuses. — Or, vers 1850, la confusion reparut en clinique avec les médecins anglais Graves et Addison, en anatomie pathologique avec les allemands Reinhardt, Virchow et Niemeyer. La synthèse claire de Laennec est rejetée en médecine : Virchow ne reconnaît comme affections tuberculeuses que celles où se retrouve la granulation grise; les infiltrats et les masses caséeuses ne sont que des reliquats inflammatoires. Par contre-coup, en chirurgie, la dualité des produits se réta blit : la carie redevient une ostéite chronique, les testicules caséifiés sont considérés comme atteints d'orchite chronique.

B. Virulence et inoculabilité. — Mais, dès 1865, Villemin établit expérimentalement un fait considérable : *la tuberculose est une affection virulente et inoculable; et elle est inoculable aussi bien par les produits caséeux que par les granulations grises.* Ainsi était reconstituée l'unité de Laennec.

Ce fait, Villemin le confirme et le développe par plusieurs années d'expériences poursuivies au milieu de l'incrédulité et parfois de l'opposition du monde médical. Pour mesurer l'ampleur de cette découverte, il faut se reporter à cette époque où l'on se tenait pour satisfait d'une étiologie banale, où la phtisie apparaissait comme une conséquence de la misère physiologique, soit transmise par hérédité, soit acquise par les mauvaises conditions hygiéniques. Bouleversant toutes les opinions en cours, Villemin démontre : que l'inoculation du tubercule développe d'abord une lésion locale et, après un temps plus ou moins long, une généralisation dans les viscères; que la tuberculose peut se propager par les voies digestives, par l'ingestion des produits de l'expectoration ou de fragments de poumons tuberculeux; et qu'il faut faire rentrer dans la tuberculose, les écrouelles, les tumeurs blanches, les ostéites, les autres manifestations dites scrofuleuses, puisque leur produit inoculé conduit à une généralisation tuberculeuse. La scrofulose se trouvait ainsi démarquée et rattachée au cadre élargi de la tuberculose.

Il ne restait qu'à déterminer l'agent pathogène, pressenti d'ailleurs par Villemin; mais la découverte du bacille devenait une question de technique, non de réforme doctrinale. Au

fond, la notion capitale de spécificité virulente contenait, en elle, comme l'a dit Kelsch, toutes les conséquences thérapeutiques et prophylactiques. Et, à l'encontre de la parole injuste de Koch, écrivant que Klencke doit être considéré comme le fondateur de la tuberculose expérimentale et que le seul mérite de Villemin consiste à avoir travaillé ce point avec plus de largeur, nous enregistrons le noble hommage de Conheim déclarant que « de cette époque date non seulement un incomparable progrès, mais encore une transformation complète dans notre façon de concevoir la tuberculose ».

C. Microbe pathogène. — *L'agent spécifique de la tuberculose est un bacille :* ce microorganisme a été découvert en 1882, par R. Koch qui en démontra le rôle pathogène, dans un mémoire destiné à rester comme une des plus grandes œuvres de la microbiologie contemporaine. Koch affirma que la présence de ce bacille, dont il donna la description complète, est seule caractéristique des lésions tuberculeuses vraies.

Cette notion vint mettre fin aux difficultés de la détermination des lésions tuberculeuses, basée sur les seuls caractères anatomo-pathologiques : le follicule tuberculeux, en effet, était devenu la lésion élémentaire caractéristique du tubercule, le groupement cellulaire typique, sur lequel on s'était fondé pour agrandir le domaine de la tuberculose chirurgicale. Après qu'H. Martin eût démontré qu'il n'avait qu'une valeur spécifique contestable, la détermination du tubercule fut remise en question : il fallut la découverte de Koch pour la fixer. Dès lors, la définition était complète : *la tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, microbienne.*

Étiologie. — L'étiologie est nette : elle se résume dans les conditions d'invasion de l'organisme par le bacille de Koch. Les bacilles — petits bâtonnets de 2 à 6 μ de longueur, tantôt homogènes, tantôt semés d'espaces clairs, légèrement infléchis ou recourbés, isolés ou réunis par groupes dans les tissus tuberculeux — sont surtout présents dans les crachats et les suppurations bacillifères : c'est donc le tuberculeux qui crache ou suppure qui est dangereux.

Ces liquides desséchés flottent dans l'air à l'état de pous-

sières : aussi, il est démontré que c'est surtout par les muqueuses nasale et buccale et par les voies respiratoires que nous contractons la tuberculose. Villemin, il y a trente ans, l'avait prouvé en arrosant de la ouate avec des crachats tuberculeux qu'il laissait se dessécher et en voyant les cobayes qui la piétinaient devenir tuberculeux. — Plus rarement, l'intestin est une voie de pénétration du bacille : le lait, peut-être la viande d'animaux tuberculeux, sont causes d'infection. — Parfois, l'inoculation bacillaire se fait par une plaie des téguments : Laennec s'écorche le pouce en sciant une colonne vertébrale atteinte de mal de Pott, voit se produire en ce point une lésion tuberculeuse et, plus tard, meurt phtisique; Wahl cite le fait d'un enfant d'un an dont le moignon d'amputation fut infectée par une femme atteinte de lupus aux soins de laquelle il avait été confié; Tschernino a vu une tuberculose des ganglions cubitaux et axillaires succéder à une plaie des doigts par les éclats de verre d'un crachoir de tuberculeux.

Fig. 25.
Bacilles de Koch (très grossis).

La *graine* ne suffit point; le *terrain* intervient. L'influence de l'hérédité est considérable. La deuxième enfance et l'adolescence, en raison de l'intense travail nutritif que la croissance détermine au niveau des extrémités articulaires, présentent une prédisposition frappante aux tuberculoses des os et des jointures : c'est l'âge aussi où les végétations adénoïdes, les hypertrophies des amygdales, l'eczéma impétigineux, appellent sur les ganglions de la tête et du cou l'adénite strumeuse. La *scrofule* se composait autrefois de ces manifestations tuberculeuses de la première enfance.

Il faut aussi accorder une place étiologique importante au traumatisme : il est capable de fixer sur le point traumatisé la greffe du bacille, circulant dans le sang. Cela a été démontré par la célèbre expérience de Max Schuller : si l'on rend un animal tuberculeux et qu'on vienne à contusionner une de ses articulations, on y voit se développer une tumeur blanche; en

clinique, le fait d'arthrite tuberculeuse succédant à une entorse fournit une preuve de même ordre.

Anatomie pathologique. — *A.* Formes anatomiques : granulations; infiltration. — Si l'on étudie *macroscopiquement* le tubercule, on le voit se présenter sous les deux formes que Laennec avait distinguées : 1° sous la forme de tubercules isolés (tubercules miliaires, granulations) dont l'agglomération donne naissance à des masses plus volumineuses (tubercules crus et tubercules enkystés); 2° sous la forme d'infiltration grise ou jaune.

Dans la première forme, un double processus est évident : tendance au ramollissement central et à la défense périphérique. Le tubercule se constitue en une petite tumeur, d'abord crue (chair de marron d'Inde, de châtaigne cuite), puis ramollie dans son centre, et subissant la fonte caséeuse ou puriforme. Si le processus tend à se circonscrire, il s'organise à la périphérie une zone de sclérose qui isole et enkyste le foyer : le produit de dégénérescence est *éliminé* ou *résorbé*. Dans l'infiltration, au contraire, cette limitation périphérique n'existe point : le produit tuberculeux fait une imprégnation massive du parenchyme et, par la caséification étendue, par les oblitérations vasculaires qui en résultent, frappe de nécrose le territoire atteint. L'évolution du processus tuberculeux dépend donc — cela est aussi vrai pour les ganglions et pour l'os que pour le poumon — de l'abondance et de la confluence des *granulations*.

B. Lésions élémentaires. — Les *granulations* dont Virchow avait voulu faire la lésion élémentaire spécifique, la seule signature de la tuberculose, n'ont plus aujourd'hui cette signification essentielle; car elles peuvent manquer dans des affections nettement tuberculeuses. La granulation tuberculeuse ou granulation grise « se montre à l'œil nu, nous disent Cornil et Ranvier, comme une petite nodosité d'un volume variable, depuis 1 vingtième de millimètre jusqu'à 2 et 3 millimètres de diamètre : elle est dure et fait un relief notable; transparente quand elle est récente, elle devient bientôt opaque et jaunâtre en son centre; elle est entourée le plus souvent

d'une zone rougeâtre vasculaire ». Telles sont les granulations *isolées;* mais quand elles sont *confluentes*, elles cessent d'être distinctes et se confondent en des masses jaunâtres, analogues à des foyers caséeux. A la phériphérie de la granulation, on reconnaît une zone de prolifération et de réaction cellulaire; à son centre, les éléments tassés s'atrophient, et finissent par se dissoudre en un détritus granuleux.

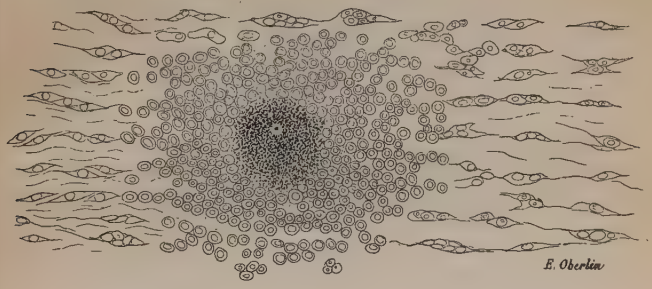


Fig. 26.

Granulation tuberculeuse (au centre, zone de dégénérescence; à la périphérie, zone de prolifération, Virchow).

La granulation ayant perdu sa valeur, comme élément du diagnostic macroscopique des affections tuberculeuses, on chercha, dans les figures histologiques rencontrées, la lésion élémentaire typique. En 1868, ce fut la *cellule géante de Langhans et de Schüppel*. Elle est représentée par des masses granuleuses, arrondies ou irrégulières, dont la périphérie présente des noyaux ovalaires; la disposition périphérique « marginale » des noyaux la différencie des myéloplaxes où les noyaux sont d'ordinaire uniformément répandus dans le protoplasma (fig. 27).

Puis, Koster et Friedlander, introduirent cette notion nouvelle que la cellule géante était le centre d'une formation nodulaire; et le *follicule de Köster* fut donné comme *unité microscopique* du tubercule, de même que la granulation grise avait été considérée comme *unité macroscopique*. Il comprend

trois ordres d'éléments, disposés concentriquement : 1° au

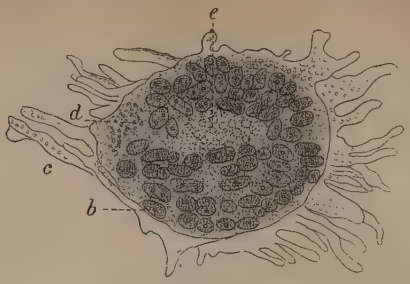


Fig. 27.

Cellule géante obtenue par la dissociation d'un fragment de tubercule dans l'alcool au tiers (Cornil et Ranvier).

e, centre granuleux. — *c*, prolongements de la substance protoplasmique qui forme cette cellule ; *d*, granulations ; *b*, noyau. Gros. 250 d.

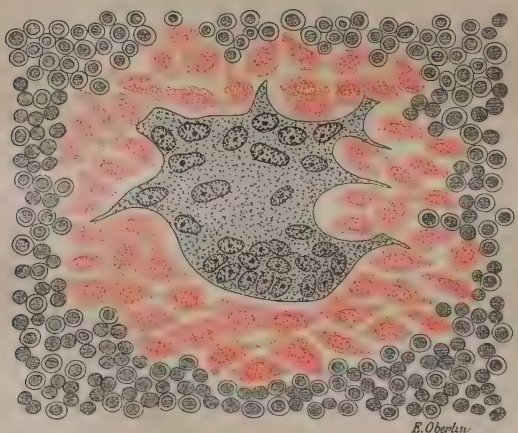


Fig. 28.

Follicule de Koster, avec ses trois zones concentriques : cellule géante, au centre ; puis, zone de cellules épithéloïdes ; enfin, couronne de cellules lymphoïdes.

centre, la *cellule géante* ou *Riesenzelle* des Allemands ; 2° autour

d'elle, une couronne de *grandes cellules*, polygonales, dites *épithélioïdes*, parce que leur forme est à peu près celle des cellules épithéliales, et qui résultent de la prolifération des cellules fixes du tissu; 3° à la périphérie, une zone de cellules lymphoïdes, éléments jeunes pressés sur plusieurs rangs, petites cellules mononucléaires, dont le noyau volumineux occupe presque tout le corps et qui sont des lymphocytes, des leucocytes émigrés. — Mais ces amas nodulaires n'ont rien de spécifique : ils peuvent se rencontrer dans le tissu de granulation des plaies, dans les gommes de la syphilis ; on peut les faire naître par l'introduction de corps étrangers dans le péritoine et le tissu cellulaire; ils ne traduisent qu'un processus de réaction consécutif à l'irritation ou du bacille ou de ses produits; et c'est ce processus qu'il est intéressant d'étudier.

C. Histogénèse du tubercule. — Comment se développe le tubercule? Deux hypothèses sont en présence : la théorie de Baumgarten et celle de Metchnikoff.

a. Théorie de Baumgarten : prolifération des cellules fixes. — Selon Baumgarten, c'est aux dépens des éléments fixes des tissus, cellules épithéliales et cellules du tissu conjonctif, que s'effectue l'édification première du tubercule : sollicités par les bacilles et leurs sécrétions solubles, ces éléments prolifèrent et se transforment en cellules épithélioïdes et en cellules géantes. Ainsi, d'après cette théorie, le tubercule pulmonaire se développe surtout aux dépens des cellules épithéliales des alvéoles, le tubercule hépatique aux dépens des cellules hépatiques. Pour Baumgarten, la cellule géante, la cellule de Langhans, ne résulte point de la confluence de plusieurs cellules épithélioïdes, mais de la prolifération d'une seule cellule épithélioïde, chez laquelle l'irritation s'arrête au premier stade, à la division du noyau, sans que le protoplasma prenne part à cette division : elle répond donc à une irritation, relativement faible, insuffisante pour entraîner le protoplasma dans le travail de segmentation nucléaire.

b. Théorie de Metchnikoff : réaction phagocytaire. — Selon Metchnikoff, au contraire, le tubercule n'est qu'un cas de la phagocytose, c'est-à-dire de la loi générale des réactions de

défense des tissus contre l'infection; cette conception paraît de plus en plus vérifiée.

Vers le point où les bacilles ont pénétré se fait un afflux de phagocytes. Or, le rôle phagocytaire, c'est-à-dire le pouvoir d'englober à la faveur des mouvements amiboïdes du protoplasma, n'est attribué qu'aux éléments d'origine mésodermique, c'est-à-dire issus du feuillet moyen de l'embryon : surtout les globules blancs mononucléaires et polynucléaires;

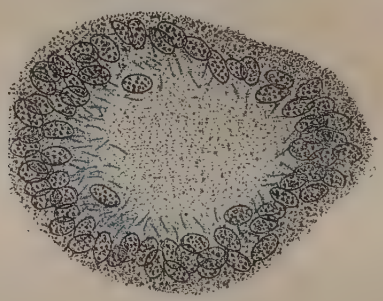


Fig. 29.

Histogénèse du tubercule : formation d'une cellule géante. Au centre, zone de nécrose à la périphérie, zone de noyaux, entourant les bacilles.

les cellules fixes du tissu conjonctif; les cellules endothéliales des vaisseaux; les cellules du péritoine.

La participation des leucocytes dans la formation du tubercule est un fait avéré : déjà Koch et Ziegler faisaient dériver les éléments cellulaires du nodus tuberculeux des globules blancs émigrés hors des vaisseaux. Les leucocytes polynucléaires sont les premiers à réagir contre l'invasion microbienne : Borrel a vu les bacilles englobés dans le sang au bout de deux minutes. Mais cette variété de globules blancs est fragile : ils subissent promptement l'influence du poison bacillaire qui les nécrose. Alors, interviennent des éléments de défense plus résistants; ce sont : les leucocytes mononucléaires, les cellules fixes du tissu conjonctif; les cellules endothéliales ou épithéliales cellules de la pulpe splénique dans la rate, du

tissu cellulaire intertubulaire dans le rein, des alvéoles pulmonaires), qui ont pour caractère commun, de jouir du pouvoir amiboïde.

Ces cellules englobent les bacilles ; puis, elles se réunissent en amas, tassées les unes contre les autres. Leurs parois adossées se résorbent, et la confluence de cellules mononucléaires aboutit, en définitive, à la formation d'une ou plusieurs grandes cellules polynucléaires : ainsi se constitue la *cellule géante*. Une ou plusieurs couches de cellules lymphoïdes concentriques, à mince couche protoplasmique entourant un gros noyau, complètent le nodus tuberculeux.

Le processus se ramène donc à la lutte des cellules phagocytaires contre le bacille, ou plutôt contre ses toxines. Car, c'est par ses produits toxiques que le bacille agit sur les éléments vivants : la preuve en est fournie par ce fait important, que *les bacilles tuberculeux morts gardent une grande partie des effets pathogènes des bacilles vivants* et sont capables de provoquer la formation d'un tubercule type, avec son évolution habituelle, y compris la dégénérescence caséeuse. A dose atténuée, ces poisons bacillaires suscitent une irritation cellulaire de défense ; à dose virulente, ils agissent comme de vrais caustiques, et provoquent la nécrose des cellules qui emprisonnent les bacilles : ainsi se produit *la fonte caséeuse* centrale des noyaux tuberculeux, favorisée par ce fait que les tubercules, ne renfermant point de vaisseaux sanguins, sont mal nourris et que la vitalité des phagocytes en est d'autant diminuée.

Mais, la nature a de grandes ressources de combat. Il est fréquent de rencontrer, dans les autopsies de vieillards, des tubercules guéris et calcifiés, contenant encore des bacilles que l'on a pu colorer et même ensemencer avec succès. Ces phénomènes de défense ont été bien étudiés par Metchnikoff chez la gerbille d'Algérie. Chez ce rongeur, très résistant à l'infection bacillaire, on trouve dans la rate, six à huit mois après l'inoculation, des tubercules qui ne présentent pas des lésions de nécrose et de caséification. Les cellules géantes contiennent des corps calcaires très caractéristiques, analogues aux forma-

tions décrites par Schuppel dans les ganglions scrofuleux. La lutte des deux organismes vivants, — le bacille et la cellule géante, — s'est poursuivie à l'aide de sécrétions : « le bacille se

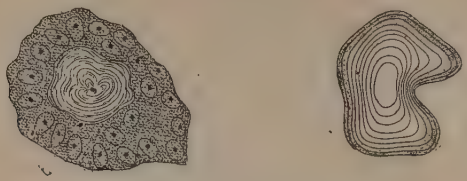


Fig. 30.
Corps calcaire de la gerbille.

défend contre la digestion de la cellule géante par la sécrétion de membranes cuticulaires, tandis que la cellule géante sécrète un dépôt calcaire à l'aide duquel elle emmure le bacille et finit par le tuer. »

D. Extension et généralisation de l'infection bacillaire. — Si les conditions de résistance locale et générale permettent sa progression, le bacille peut envahir l'organisme suivant divers modes : 1° par extension de proche en proche ; 2° par la voie lymphatique ; 3° par la voie sanguine.

L'anatomie pathologique nous explique comment les lésions, rayonnant d'un point, s'accroissent excentriquement : elle nous a montré, à la périphérie des dépôts tuberculeux, cette zone de follicules en activité, ces bourgeonnements envahissants qui font progresser le mal, pendant que le centre subit la nécrose et la caséification.

La voie lymphatique, chez les enfants surtout, est souvent suivie par les colonies bacillaires. Exemples : la tuberculose des ganglions du cou dans les adénoïdites pharyngées ; celle des ganglions inguinaux dans la tumeur blanche de la hanche ; celle des ganglions axillaires dans la tuberculose mammaire ; celle des ganglions bronchiques consécutive aux lésions pulmonaires. On sait que, chez le cobaye inoculé, cette propagation lymphatique offre une telle régularité que l'on peut, à l'autopsie de l'animal, reconnaître quels sont le point et la date de l'inoculation.

Enfin le bacille peut circuler dans le sang et créer des infections générales, parfois suraiguës, comme celles qui succèdent à des interventions, chez les tuberculeux.

Traitement. — On ne pouvait guère songer à l'intervention chirurgicale tant que régna la *loi de Louis*, en vertu de laquelle le poumon serait fatalement infiltré lorsqu'un organe ou un tissu quelconque est tuberculeux. Or, au contraire de la loi de Louis, la tuberculose peut être et rester locale. Dès lors, il devenait logique de préserver l'organisme en supprimant le foyer primitif de l'infection bacillaire, toutes les fois qu'il est chirurgicalement accessible.

Mais, d'une part, la tuberculose n'a pas une évolution fatale comme le cancer et peut même spontanément guérir. D'autre part, l'intervention n'assure pas toujours le succès : elle se heurte à des récidives fréquentes; elle comporte des risques d'infection générale post-opératoire. Pour ces deux raisons, le traitement conservateur et médical a gardé une grande importance. Il compte, comme moyens actifs, l'hygiène générale, l'air pur, le soleil, les bains salés et bains de mer, l'huile de morue, les glycérophosphates, les iodures. L'antisepsie médicale antibacillaire n'a jusqu'à présent fourni aucun résultat valable.

Le traitement modificateur local du foyer bacillaire comprend : 1° les *injections interstitielles antiseptiques* d'huile iodoformée, d'éther iodoformé, de naphtol camphré; 2° les *injections sclérogènes*, de chlorure de zinc au dixième, ayant pour but d'agir sur la zone saine aux confins de la néoplasie tuberculeuse, d'atteindre à ce niveau les vaisseaux qui l'alimentent, de provoquer sur ce point un afflux d'éléments embryonnaires qui fabriquent, autour du tissu morbide, une barrière scléreuse de protection et d'enkystement, ce qui n'est qu'une reproduction du mode de guérison spontanée des dépôts tuberculeux.

Le traitement chirurgical est indiqué quand le mal, limité, n'a aucune tendance à la guérison spontanée, à la condition que, suivant la formule de Trélat, les lésions viscérales ne l'emportent point sur les lésions locales. Les conditions de ce trai-

tement chirurgical varient suivant l'organe ou le point atteints. Mais ce qui est commun, c'est la nécessité de consolider le résultat opératoire par la médication générale, pour se prémunir contre les insuccès trop fréquents : « En matière de tuberculose, la médecine, disait Pidoux, doit être modeste. »

IX — Actinomycose

Définition. — L'actinomycose est une maladie infectieuse, commune à l'homme et aux bovidés. Elle est causée par un champignon à grains jaunes et à éléments orientés comme les rayons d'une étoile (d'où le nom d'actinomycose — ακτις, rayon et μυκης, champignon — donné par Harz au parasite). Elle peut envahir la plupart des organes, mais a pour localisations dominantes la face et le cou.

Historique. — Trois phases peuvent être distinguées dans l'évolution de cette question : une première, où les anatomo-pathologistes signalent, dans le pus de certains abcès, des éléments particuliers de nature indéterminée ; une seconde, où la pathologie vétérinaire étudie, chez l'animal, des formations analogues ; enfin, une troisième où l'analogie de l'affection humaine et de celle des animaux est établie et sa nature parasitaire bien définie.

En 1857, Lebert, dans son atlas d'anatomie pathologique, décrivit et dessina nettement le parasite, rencontré dans le pus d'un abcès thoracique opéré par Louis, mais il le prit pour des débris de cysticerque. En 1858, Davaine publia, à la Société de biologie, une note sur une tumeur indéterminée des os maxillaires du bœuf, caractérisée par l'existence de petites masses de matière jaunâtre. Robin, en 1871, signala, dans son traité de microscopie, des grains qu'il rapprochait de ceux de l'atlas de Lebert.

A Rivolta qui, dès 1863, poursuivit pendant vingt ans ses travaux sur le sarcome des mâchoires du bœuf, revient le mérite d'avoir émis l'opinion fondamentale de la nature parasitaire de l'affection et d'avoir tenté des inoculations sur le

lapin. Perroncito, en 1875, rangea les grains jaunes de la tumeur maxillaire des bovidés parmi les productions cryptogamiques ; et le botaniste Harz, de Münich, à qui Bollinger avait confié de semblables grains, reconnut la disposition en couronne des éléments en massue et donna au champignon sa dénomination.

Avec les deux observations d'Israel, en 1878, concernant des abcès à grains jaunes, avec bâtonnets au centre et massues à la périphérie, le champignon à grains rayonnés fait son apparition dans la pathologie humaine. Le mémoire de Ponfick, en 1879, émet l'opinion de l'identité de l'actinomycose de l'homme et de celle des bovidés. En 1883, Israel parvient à infecter un lapin avec des grains jaunes de provenance humaine ; Hanau, Rotter, Dor et Bérard, Déléarde confirmèrent cette transmission de l'affection de l'homme à l'animal. Comme nonographies d'ensemble, il faut citer : le mémoire classique d'Israel, de 1885, colligeant 37 cas humains ; le travail considérable de Boström, paru dans les *Beiträge zur pathologischen Anatomie ;* enfin le traité clinique de Poncet et Bérard, synthèse très étudiée qui, avec les publications antérieures de nôtre collègue de Lyon, a fortement contribué à la vulgarisation de l'affection.

Étiologie. — *A.* Le parasite. — Si l'on examine le pus provenant de collections et d'ulcérations fistuleuses, ou le tissu des tumeurs actinomycosiques, on trouve les fameux « grains jaunes », formés par des agglomérations caractéristiques du parasite. Dans nombre de cas, on les voit en masses pressées, assez volumineux pour frapper l'œil (bien qu'ils dépassent exceptionnellement 1/10 à 1/4 de millimètre), d'un jaune citron qui rappelle l'iodoforme. — Mais, parfois ils peuvent passer inaperçus : leur teinte, dans les foyers récents, se rapproche du gris perle, du brun fauve. du brun noirâtre ; les détritus cellulaires peuvent les englober, si bien que, pour les mettre en évidence, il convient d'étaler, sur une lame de verre, avec une aiguille à cataracte, les liquides ou les tissus suspects. Il est bon de colorer les grains, avec une goutte de picrocarmin laissée en contact cinq à dix minutes ; la préparation

est recouverte d'une lamelle dont le poids écrase le grain et étale la couronne des massues, teintes en jaune-orangé, tandis que le centre est confusément jaune, sans détails.

Le « grain jaune », mûriforme, se montre constitué : 1° par une *masse centrale*, feutrée, répondant à un enchevêtrement de *filaments mycéliens*, bâtonnets incurvés ou tordus en spirale ;

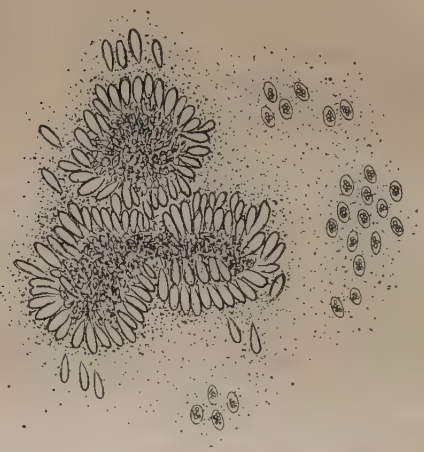


Fig. 31.

Grain jaune au microscope, *demi-schématique* ; avec le mycélium central et les massues en couronne rayonnée. — Autour du grain, globules blancs, dans leurs rapports exacts de dimensions avec les massues (Bérard).

2° par une *zone périphérique*, à contours festonnés, dont les éléments ovoïdes, plus ou moins irréguliers, renflés en *massues* ou en *crosses* à leur extrémité libre, rayonnent en couronne autour de la masse feutrée centrale ; sur l'une et l'autre zone, se voit un semis irrégulier de petits corpuscules arrondis qui représentent des spores. — L'élément constant est le mycélium central. Les « crosses » sont, comme l'a montré Boström, des formes de dégénérescence surtout observées quand la réac-

tion de défense des cellules vivantes gêne la nutrition du parasite : d'abord embrochées ou pédiculées par un filament, elles deviennent libres, puis subissent une désintégration progressive qui altère leur contour et amène leur disparition. Au contraire, les spores répondent à une active prolifération des filaments et se voient surtout dans les cultures favorables. Les filaments prennent avec élection les couleurs d'aniline; les massues se teignent en jaune-orangé par le picro-carmin. Dans les tissus, autour du parasite, s'agglomèrent des cellules épithélioïdes, à grand noyau ovalaire, disposées en cercles et parfois fusionnées en cellules géantes.

B. Ses modes d'invasion. — Le parasite se développe abondamment sur la plupart des céréales : ses cultures fructifient avec intensité sur les graines et pailles humides de l'orge, du blé, de l'avoine; ses spores gardent, sur les épis infectés, une dangereuse longévité. Il est donc acquis, par la biologie même de l'actinomyces, que sa *contagion est d'origine végétale :* ce ne sont point seulement les épis et les grains qui lui servent de véhicule, mais les poussières végétales, les jeunes pousses des arbustes épineux, le vieux bois de charpentes. « Telle est, nous dit Bérard, la cause de la fréquence des localisations dans le domaine des voies digestives et respiratoires supérieures ou sur les parties découvertes des téguments : tantôt c'est un épi mâchonné par un batteur en grange ou par un promeneur qui ulcère légèrement les gencives et donne naissance à une actinomycose cervico-faciale (plusieurs cas de Poncet, Boström, Reverdin, Guermonprez et Bécue) : Boström incisant un jour un foyer mycosique parotidien en vit sortir une barbe de céréales couverte des végétations caractéristiques du champignon. Tantôt ce sont des poussières de foin qui entraînent avec elles, dans la trachée, des filaments du parasite et déterminent ainsi une bronchite, avec toutes les complications de l'actinomycose pleuro-thoracique (Buzzi et Conti, Illich). Ou bien le parasite, dégluti avec des graines ou avec des poussières, ne s'arrête que dans l'intestin : Cart rapporte une observation d'actinomycose appendiculaire, à l'ouverture de laquelle on trouva dans l'appendice un grain de blé chargé

de mycélium. Enfin, plus rarement, c'est au niveau d'ulcérations cutanées qu'évolue la lésion : dans les faits publiés par les professeurs Albert (de Vienne) et Wölfler (de Gratz), la porte d'entrée était constituée par des écorchures ou des « durillons forcés » sur les mains de plusieurs moissonneurs. Une malade de Braatz présentait une escarre du cubitus, dans le pus de laquelle on aperçut des grains jaunes qui furent examinés ensuite au microscope ; cette femme, dépourvue de tous soins hygiéniques, couchait depuis des mois sur une paillasse moisie. »

Anatomie pathologique. — Autour du parasite, introduit dans nos tissus, se fait un afflux de phagocytes cherchant à l'englober : le processus est donc celui de toutes les réactions de défense, et trouve avec celui de la tuberculose, de grandes analogies. Ces phagocytes sont fournis par des cellules du tissu conjonctif et des leucocytes mononucléaires, qui se transforment en grandes cellules épithélioïdes pour inclure les filaments mycéliens. Les lésions actinomycotiques comportant l'intégrité habituelle des vaisseaux ont une moindre tendance à la nécrose que les lésions tuberculeuses, compliquées d'altérations vasculaires précoces. Néanmoins, au centre du nodule infectieux, les éléments anatomiques détruits subissent un ramollissement et une fonte qui donnent lieu à des collections d'aspect pyoïde.

De la résistance des tissus, dépend d'ailleurs le type anafomique des lésions qui peuvent évoluer, selon Poncet et Bérard, soit d'après le *type néoplasique*, soit d'après le *type inflammatoire*. — Dans le premier, fréquent chez les animaux, constant dans le maxillaire du bœuf, observé surtout dans les tissus qui se défendent bien, os et muscles, la phagocytose abondante produit des noyaux indurés d'aspect sarcomateux, rencontrés chez l'homme à la langue, dans la paroi abdominale. — Dans le type inflammatoire, la destruction l'emporte sur le travail de défense : cheminant par trajets multiples dans le tissu conjonctif, le champignon progresse, « ainsi qu'une taupe dans le forage de ses galeries souterraines » ; les parenchymes lui opposent une réaction scléreuse plus efficace. Les

infections secondaires interviennent, au surplus, surtout dans les localisations cervico-faciales, pour modifier la lésion initiale, créer des fusées purulentes et de l'œdème inflammatoire à distance.

Symptomatologie. — La localisation dominante est l'*ac-*

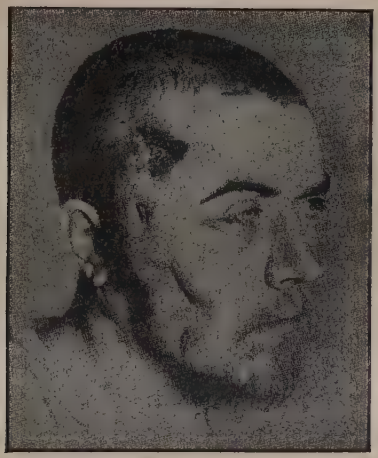


Fig. 32.

Actinomycose cervico-faciale.

Mort par complications cérébro-spinales (Poncet et Bérard).

tinomycose cervico-faciale ; les *actinomycoses thoracique et abdominale* sont des formes assez fréquentes et dont le progrès de l'observation multipliera les exemples ; l'*actinomycose cutanée* est rare à titre isolée.

A. Actinomycose cervico-faciale. — Les formes *subaiguës* de la tête et du cou comprennent les trois quarts des cas publiés ; la plus commune est l'*actinomycose temporo-maxillaire.* Poncet en a donné une description précise, que nous résumons en ces quatre points essentiels : 1° un *trismus* permanent, précoce ; 2° une *douleur* plus ou moins vive vers les dernières

molaires ou l'angle inférieur de la mâchoire ; 3° une *tuméfaction* qui, débutant vers l'angle maxillaire, gagne la branche montante, s'infiltre vers la fosse temporale, s'étend vers la joue, offrant à la palpation « une consistance particulière, intermédiaire entre la mollesse de l'œdème inflammatoire et la dureté des néoplasmes solides, de sarcome et d'inflammation » ; 4° enfin, l'*intégrité remarquable du rebord alvéolaire et de l'os*, du moins pendant la première période d'évolution des lésions actinomycosiques.

A côté de ce type dominant, il faut connaître : 1° des *actinomycoses labiales* à nodules indurés, pouvant en imposer pour un épithélioma ; 2° une *actinomycose linguale* caractérisée par des noyaux résistants qui durcissent l'organe et sont comparés avec la langue scléro-gommeuse des syphilitiques ; 3° certaines *actinomycoses cervicales*, envahissant tous les plans du cou, se compliquant parfois d'infections secondaires, formant des plastrons ligneux semés de points ramollis et fistuleux, entraînant dans quelques cas des chondrites du larynx ; 4° l'*actinomycose* des *maxillaires*, localisation parfois primitive et pouvant comme chez les animaux, évoluer à l'instar d'un sarcome de l'os, plus souvent à la façon d'une ostéo-périostite banale.

B. Actinomycoses thoraciques. — La forme *pleuro-pulmonaire* est le type dominant : son allure clinique peut simuler toutes les affections aiguës ou chroniques des poumons et le diagnostic n'est fixé que par les points jaunes, constatés dans les crachats ou la suppuration. L'actinomycose peut évoluer sous les traits d'une pneumonie franche, d'une phtisie pulmonaire, d'une gangrène des poumons, d'une pleurésie fistulisée.

C. Actinomycoses abdominales. — Le cæcum et l'appendice en sont des lieux d'élection. Les lésions peuvent se limiter à la muqueuse et à la sous-muqueuse et se traduire par des phénomènes d'entérite ou de réaction péritonéale, simulant maintes fois une appendicite, provoquant des phlegmons qui viennent s'ouvrir à la paroi. Ou bien, l'affection évolue chroniquement sous l'allure d'un néoplasme, pris pour un fibrome, de la paroi, pour un cancer intestinal, jusqu'à ce que le ramollissement et l'ulcération déterminent l'ouverture, sur la paroi, de

fistules par où s'échappe un pus chargé de grains jaunes.

Traitement. — En 1885, Thomassen fit connaître les résultats thérapeutiques surprenants obtenus à l'aide de l'iodure de potassium sur le bétail infecté ; en 1892, deux Hollandais, Van Iterson et Salzer, appliquèrent à la thérapeutique humaine cette découverte de leur compatriote. Actuellement, l'iodure se prescrit dans l'actinomycose suivant les mêmes règles que dans la syphilis : doses de 6 et 8 grammes, maintenues pendant quinze à vingt-cinq jours ; reprise après une à deux semaines de repos. Les cas moyens sont généralement guéris en moins de deux mois. Mais il est des cas, trop nombreux encore, où la virulence du parasite et les lésions secondaires qui compliquent les lésions actinomycosiques, frappent d'échec la cure iodurée. Le traitement chirurgical intervient alors pour inciser et évacuer les foyers ramollis, désinfecter et curetter les trajets, exciser les os infiltrés en bloc ou atteints de nécrose secondaire.

X. — Botryomycose

On rencontre quelquefois sur les doigts ou dans la paume

Fig. 33.

Botryomycome ulcéré du médius gauche. Tumeur rouge framboisée, ulcérée, du volume d'une noisette (Dor et Poncet).

de la main de petites tumeurs arrondies pédiculées, du volume

d'un pois, d'une noisette ou d'une noix, s'ulcérant de bonne heure, saignant alors au moindre contact et dont le développement en quelques semaines étonne par sa rapidité. MM. Poncet et Dor ont montré que ces tumeurs étaient d'origine inflammatoire et résultaient de la pénétration d'un parasite

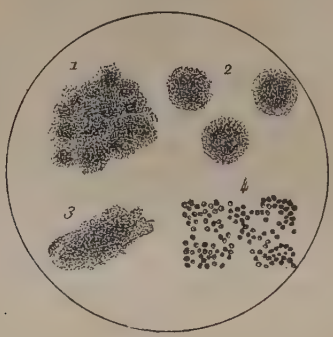


Fig. 34.

Grain de botryomycose.

1, un grain jaune visible à l'œil nu, constitué par une agglomération de botryomycès. — 2, trois botryomycès. — 3, un botryomycès écrasé par une lamelle. — 4, une culture de botryomycès.

dans une glande sudoripare. On sait d'autre part que lorsqu'on a pratiqué une castration chez le cheval et qu'on a laissé dans la plaie un peu d'épididyme il se développe souvent aux dépens de cet épididyme une tumeur bourgeonnante que l'on appelle le champignon de castration.

Les vétérinaires ayant isolé de ce champignon un microbe dont les colonies se groupent en grappes de raisins l'ont baptisé « botryomycès » (de βοτρυς, μυκης).

CHAPITRE II

GANGRÈNE, ULCÈRES ET FISTULES

ARTICLE PREMIER

DES GANGRÈNES

Définition. — Cliniquement, la gangrène peut être définie : une mort partielle. Il convient d'ajouter que cette mort partielle, survenant du vivant de l'organisme, est suivie de putréfaction et que cette putréfaction suppose l'intervention microbienne.

Ce sont là les deux caractères essentiels de la gangrène ; car la mort partielle, soustraite à la putréfaction, constitue la *nécrobiose*. La portion morte, devenue le siège de mutations anatomiques et chimiques et le point de départ d'un travail d'élimination, porte le nom d'*escarre*. La gangrène a pour termes synonymes : le *sphacèle*, qu'on emploie surtout pour désigner la mortification des parties molles ; le *phagédénisme*, qui s'applique à la gangrène extensive compliquant certaines plaies ulcéreuses ; la *nécrose*, qui désigne la mort du tissu osseux. Dans l'os, l'*escarre* prend le nom de *séquestre*.

1° Du processus de gangrène en général

Pathogénie. — Trois conditions sont indispensables à la vie cellulaire de l'organisme : 1° l'intégrité de l'élément anatomique ; 2° sa nutrition normale — soit comme quantité, soit comme qualité — par l'irrigation sanguine ; 3° l'influence trophique du système nerveux, ce puissant régulateur des échanges interstitiels. Tout ce qui compromet ce trépied vital crée,

pour nos tissus, une menace de mort, et c'est en rapportant à ces trois catégories les causes nombreuses de gangrène que l'on établit la plus claire étiologie. Toutefois, ces trois groupes n'ont rien d'homogène et d'absolu : ils répondent, sans doute, à des divisions cliniques et pathogéniques réelles; mais, dans la majorité des cas de gangrènes, ces modes étiologiques se combinent à des degrés variables.

Puisque la gangrène n'est qu'une mort partielle, la partie morte n'est point d'emblée exclue du tout vivant que représente l'organisme. De plus, elle n'est généralement pas une mort subite : c'est plutôt une mort progressive, et, pendant cette agonie, les éléments anatomiques continuent à participer, de façon précaire, au mouvement de vie venu des tissus voisins. Exemple : la fameuse expérience de Kussmaul. Dans un cas de gangrène sénile remontant jusqu'à la partie moyenne de la cuisse, Kussmaul injecte, au niveau de la plante du pied, une solution concentrée d'iodure de potassium : quatre heures après, on constatait la présence de ce sel dans l'urine. — Il y a donc, entre le mort et le vivant, des communications qui persistent plus ou moins, et, par suite, des résorptions possibles : nous y trouvons la raison d'intoxications secondaires par des substances issues d'un foyer gangréneux putride.

Le terme de *nécrobiose*, où s'associent ces deux mots de *mort* et *vif*, exprime cette évolution d'une portion privée de vie, mais protégée contre l'intervention de toute influence autre que l'arrêt des phénomènes nutritifs et capable d'être influencée par les parties vivantes périphériques. C'est la « mort aseptique ». Exemple : la très démonstrative expérience de Chauveau. Un organe est particulièrement favorable pour étudier les transformations qui accompagnent l'arrêt complet de sa circulation : c'est le testicule, dont on opère le *bistournage*, c'est-à-dire la torsion sous-cutanée du cordon testiculaire accomplie avec la main, dans l'intérieur du sac dartoïque. Cet organe est ainsi irrémissiblement condamné à mort. Au contraire, ses parties enveloppantes, alimentées par l'artère honteuse externe, conservent leur vitalité.

Or, le testicule ainsi isolé ne tarde pas à se greffer, par la

surface extérieure du sac fibro-musculaire, qui l'enveloppe, à la face interne du dartos; puis les deux feuillets de la gaine vaginale se soudent l'un à l'autre; bientôt la circulation se rétablit dans ces diverses membranes, mais ne va pas au delà de la membrane propre du testicule. L'organe, ainsi greffé, passe par les diverses phases de la régression graisseuse : comme les produits ultimes de cette métamorphose sont absorbés par les vaisseaux périphériques, le testicule s'atrophie lentement; son tissu ne présente point d'odeur putride; il finit par disparaître.

Par contre, qu'avant le bistournage on incise les enveloppes e laisse le testicule à nu. Ou bien, qu'on pratique préalablement, sur l'animal en expérience, une injection intra-veineuse de sérosité putride riche en vibrions septiques. On voit alors le testicule se putréfier, présenter des collections putrides d'odeur infecte et provoquer à son entour une inflammation éliminatrice, ou même déterminer la mort par des phénomènes de gangrène progressive.

Le contraste est frappant, on le voit, entre la *mortification simple*, sans troubles généraux ni locaux, suivie d'une résorption lente, où l'organe disparaît par nécrobiose, et la *gangrène putride*, d'allure grave et de marche rapide. Un fait est intervenu qui a suffi pour changer aussi radicalement le processus : c'est la présence de germes pathogènes. Une distinction est donc d'importance majeure : il faut distinguer les *gangrènes aseptiques* et les *gangrènes septiques*. Dès 1863, Pasteur avait eu soin de distinguer la gangrène et la putréfaction. En pratique, le fait est courant : dans une plaie contuse, après une section au thermocautère, une zone étroite d'éléments anatomiques a été frappée de mort; avant l'antisepsie, ces tissus se sphacélaient; actuellement, ils peuvent être repris par la résorption interstitielle et ne point empêcher la réunion immédiate. Nous venons d'enlever un utérus et de placer une ligature élastique sur son moignon : si nous l'abandonnons dans le ventre, en pédicule perdu, il subira une résorption progressive; il s'éliminera par gangrène si nous le laissons au dehors.

Encore faut-il établir dans les *gangrènes septiques* deux

groupes : dans un cas, la mortification est produite directement par les agents infectieux ; dans l'autre, des parties mortifiées subissent une infection secondaire. C'est même cette complication septique du sphacèle, cette putréfaction après la mort, si difficile à éviter en des tissus sans vitalité, proie désignée pour toutes les invasions bactériennes, qui décide de la gravité de certaines formes de gangrène.

La gangrène sèche y expose moins que la forme humide. C'est surtout aux extrémités qu'on voit ces « momifications » sèches : la peau, brune ou noire, est ratatinée, durcie comme de la corne ; les tissus sont réduits de volume ; l'odeur est nulle. Un pareil état de dessèchement, défavorable à la vie microbienne, est, sous la réserve d'un pansement antiseptique, compatible avec une absence remarquable de réaction locale et générale, pendant les longs délais que réclame souvent la séparation du mort et du vif.

Au contraire, une partie atteinte de gangrène humide est tuméfiée, œdémateuse, molle ; la peau est souvent décollée ; l'épiderme soulevé par des phlyctènes roussâtres ; les muscles rouges et violacés ressemblent à de la pulpe splénique. Toutes ces conditions sont propices à la pullulation de germes ; aussi, il est malaisé de protéger contre leur ensemencement et leur culture les membres atteints de gangrène humide.

Anatomie pathologique. — C'est, en effet, sous ces deux types anatomiques — la forme sèche et la forme humide — que se présente généralement la gangrène. La gangrène sèche succède surtout aux causes qui diminuent progressivement l'apport sanguin, l'artérite oblitérante, par exemple : comme les voies veineuses et lymphatiques restent libres, la résorption continue à s'exercer ; l'évaporation cutanée y joint ses effets, et l'on assiste à une véritable « déshydratation » progressive des tissus. — Dans la gangrène humide, le caractère anatomique est, au contraire, l'œdème de l'escarre. Parfois, cela tient à ce que la voie veineuse est barrée en même temps que l'artérielle et que cette stase détermine la transsudation séreuse. Souvent, c'est l'inflammation septique, la fermentation putride qui, s'emparant de parties mortes et

molles, provoquent l'œdème, l'infiltration gazeuse, l'odeur fétide, la désagrégation des escarres.

La cellule, ne recevant plus de vivres, se nourrit à ses propres dépens : de cet « autophagisme » des tissus, résultent la métamorphose incomplète des matières protéiques, la transformation des albuminoïdes en graisse, la production de sels d'acides gras, de cholestérine, de butyrate d'ammoniaque. Les granulations pigmentaires que Demme a décrites sous le nom de *corpuscules gangréneux* ne sont probablement que des cellules ratatinées et infiltrées des colorants hématiques. Le travail de fermentation qui accompagne les gangrènes putrides explique la présence de produits volatils, de gaz ammoniac, de phosphate ammoniaco-magnésien, d'hydrogène sulfuré.

Évolution générale. — Mortification, élimination, réparation : telles sont les trois phases du processus gangréneux. La première échappe à toute description commune : autant de causes de sphacèle, autant de modes de formation de l'escarre.

L'escarre une fois constituée, un travail se produit qui a pour but de séparer le mort du vif. Quel que soit le tissu, ce processus de limitation et de préservation est identique ; il s'observe aussi bien dans l'os aux limites du séquestre que dans les parties molles aux confins de l'escarre : c'est le *sillon d'élimination* qui, sous la forme d'abord d'une lisière rougeâtre tracée sur la peau, se creuse, s'approfondit, s'élargit, irrégulier du côté de l'escarre, borné vers les parties saines par des bourgeons charnus. C'est par le mécanisme de la *phagocytose*, de la digestion cellulaire, que se poursuit ce travail d'élimination. Il met d'autant plus de temps à s'achever que la gangrène est plus massive : une menue escarre cutanée se limite et se sépare promptement ; un grand séquestre se mobilise avec d'autant plus de lenteur que des couches osseuses nouvelles, d'origine périostique, tendent à l'incarcérer. La chute de l'escarre peut entraîner de graves dommages : ouverture d'un gros vaisseau, d'une articulation, des grandes cavités splanchniques.

La période de réparation est plus variable encore : il est

des gangrènes septiques, mortelles par accidents généraux, qui n'en laissent pas le temps ; autrefois, des accidents infectieux et des suppurations interminables s'abattaient sur les surfaces laissées à nu par la chute des escarres ; sous le pansement antiseptique, ces complications sont habituellement écartées ; mais il faut compter avec les cicatrices irrégulières, adhérentes, étendues, retardées.

2° Description des principales formes cliniques de gangrènes

Nous les classons, suivant leur étiologie, en trois groupes : 1° les gangrènes par désorganisation de l'élément anatomique ; 2° celles par altérations — quantitative ou qualitative — de l'irrigation sanguine ; 3° celles dues à un trouble de l'innervation trophique. Ce classement, nous l'avons dit, n'a rien d'absolu, un même type clinique pouvant comporter l'action combinée de ces trois facteurs. Chez le malade, la pathogénie n'est jamais aussi simple.

§ 1. **Gangrènes par désorganisation de l'élément anatomique**. — Les agents extérieurs peuvent causer la mort de nos tissus de diverses façons : le *froid* intense et prolongé les tue en y suspendant trop longtemps les échanges nutritifs ; les *caustiques* en modifiant profondément leur constitution chimique ; la *chaleur* en coagulant le protoplasma ou même en carbonisant les cellules ; la *contusion* en broyant les tissus, en déchirant les vaisseaux et les nerfs.

A cette classe pourraient se rattacher certaines *gangrènes infectieuses :* c'est par destruction mécanique, c'est surtout en agissant par leurs poisons solubles que les microbes frappent de mort les tissus. Les recherches de Koch sur la nécrose progressive des souris nous ont montré, au voisinage des parties sphacélées, les vaisseaux obstrués de microcoques abondants : il est donc possible — mais rare — que de ces thromboses microbiennes résultent des arrêts circulatoires dans les départements vasculaires correspondants. Plus souvent, ce sont les toxines bactériennes qui interviennent par une action destructive, comparable à celle des plus violents caustiques chimiques.

§ 2. **Gangrènes par troubles de l'irrigation sanguine.** — Le sang, destiné à la nutrition d'une partie, peut être : ou bien altéré dans sa qualité ; ou bien insuffisant dans sa quantité. De là, cette distinction nécessaire : 1° les gangrènes par « dyscrasie » sanguine, c'est-à-dire dues à un sang vicié ; 2° celles par « ischémie » vasculaire, c'est-à-dire dues à une insuffisance du liquide nourricier.

A. Gangrène par dyscrasie sanguine. — Au premier groupe, appartiennent maintes gangrènes observées dans les maladies infectieuses : chez un typhoïsant, chez un rubéolique, chez un blessé en proie au vibrion septique ou à l'ancien érysipèle bronzé, le sang, aux phases graves de l'infection, contient des toxines qui causent les symptômes d'empoisonnement général et expliquent les sphacèles secondaires nés à distance du foyer principal. Ces poisons solubles dans le sang n'agissent point autrement que le venin des serpents.

La gangrène des diabétiques et des albuminuriques, celle des malades atteints de cachexie palustre, les gangrènes d'intoxication par l'oxyde de carbone reconnaissent, comme facteur dominant, la dyscrasie sanguine. Mais, à elle seule, cette dyscrasie est impuissante à créer le sphacèle : c'est parce qu'elle réduit à son minimum la phagocytose, le pouvoir de défense de l'organisme, qu'elle est redoutable ; nous l'avons ailleurs développé. Le glucose — nous en avons la preuve expérimentale — favorise les cultures microbiennes ; à cette modification du milieu intérieur s'ajoutent les névrites périphériques et l'athérome observés chez maints diabétiques : leur déchéance est multiple et, chez eux, le mécanisme du sphacèle est complexe. Vienne un furoncle : il se transformera en une plaque diffuse d'anthrax ; une écorchure menue, une plaque d'eczéma à la jambe amorceront une gangrène progressive du membre inférieur. Chez l'albuminurique, c'est aussi la plus légère inoculation septique, une moucheture sur les membres œdémateux, qui seront suivies d'un sphacèle étendu. Et les motifs de déchéance trophique des tissus sont aussi multiples : à la dyscrasie se combinent l'artério-sclérose, les lésions cardiaques, l'œdème, les altérations du foie et des reins.

B. Gangrène par ischémie. — La suppression *brusque* ou *progressive* de l'apport sanguin artériel peut déterminer la gangrène dans la zone irriguée : cela est aussi vrai pour les petits infarctus consécutifs à l'oblitération d'un rameau artériel terminal, c'est-à-dire sans réseau anastomotique, du cerveau, de la rate, des reins, que pour la gangrène massive de tout un membre. Mais, il faut que cette suppression soit totale. Exemple : la ligature du tronc principal d'un membre ne détermine pas habituellement le sphacèle ; la circulation collatérale a vite fait de rétablir l'irrigation. Si l'on veut provoquer une gangrène, il faut échelonner une série de ligatures sur l'artère, ou plus sûrement pratiquer, comme l'a fait Cruveilhier, une injection de mercure obturant l'arbre vasculaire en totalité.

Ces gangrènes ischémiques résultent de l'obstruction des vaisseaux, soit par embolie, soit par thrombose artérielle.

a. *Gangrènes emboliques.* — Dans le cas d'une embolie, la gangrène peut évoluer de façon aiguë. Ces embolies artérielles proviennent rarement de végétations d'aortite ; ordinairement, le cœur gauche est leur point de départ, et elles tirent leur origine soit d'une endocardite végétante, soit de coagulations de la thrombose cardiaque. Elles coïncident avec les signes variables de l'affection cardiaque causale : elles se manifestent brusquement par une sensation de douleur intense, dans la région atteinte (un coup de bâton, disait un de nos malades) : on constate en même temps de l'impotence du membre, de l'insensibilité de la peau (contrastant avec les douleurs spontanées qu'éprouve le malade), du refroidissement, la suppression du pouls, bientôt la teinte violacée de l'extrémité du membre et la formation d'une eschare sèche.

b. *Gangrènes par thrombose.* — Dans la gangrène par thrombose, on trouve un caillot, qui s'est formé sous l'influence d'une artérite : l'élément pathogénique essentiel réside ici dans les altérations de la paroi vasculaire. Cette inflammation oblitérante de l'artère est rarement aiguë : cela se rencontre cependant dans la convalescence des infections, fièvre typhoïde, grippe, rougeole. Ordinairement, l'oblitération artérielle est

progressive et consécutive à une artérite chronique. La gangrène sénile en est le type prépondérant ; mais ce cadre de la gangrène par artérite embrasse une série de faits qui peuvent se rencontrer à tous les âges : *gangrènes angio-scléreuses*, « angio-sclerotische gangrän » des Allemands.

Gangrènes séniles. — Sous le nom de *gangrène athéromateuse*, de *gangrène sénile*, de *gangrène spontanée*, on a décrit une forme, fréquente en clinique, de mortification provoquée, surtout aux membres inférieurs, par la *dégénérescence athéromateuse des artères*. Comme espèces comparables, on peut ranger

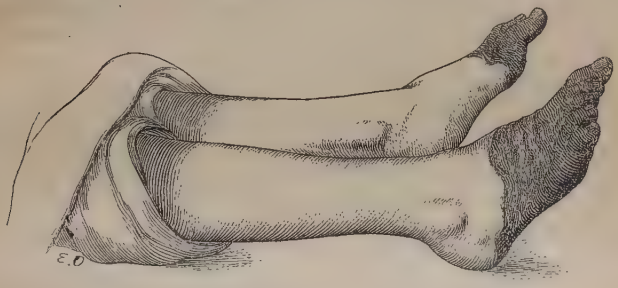


Fig. 35.
Gangrène sénile.

à côté d'elle les gangrènes par artérite syphilitique. Le mécanisme de la production de la gangrène s'explique par ces trois conditions : d'abord, le rétrécissement graduel de la lumière vasculaire ; puis, sa suppression par les coagula qui, à la faveur de l'hypotension sanguine et de la diminution de vitesse du courant, se déposent en commençant au niveau des points rétrécis et des aspérités ; exceptionnellement, le détachement d'un embolus qui va faire bouchon dans un vaisseau de petit calibre.

La gangrène sénile atteint de préférence les extrémités : orteils, doigts, plus rarement nez et oreilles. Des sensations d'engourdissement, de fourmillements douloureux, la « claudication intermittente » de Charcot, des crampes, révélant l'insuffisance artérielle, peuvent devancer, pendant un temps

variable, le sphacèle. Les douleurs sont parfois assez intenses pour empêcher le sommeil. Puis, au bout d'un orteil, d'un doigt apparaît une petite tache brune, une marbrure lie de vin, comparable, suivant Trousseau, à certains *nævi*, parfois une phlyctène rousse. Au voisinage de ces plaques mortes, nous avons souvent observé des taches de *gangrène blanche* qui marquent, sur la peau, les progrès du sphacèle et passeront bientôt aux tons bruns. La gangrène se limite parfois à un ou plusieurs doigts; plus souvent, la zone morte grandit, s'étend sur le dos du pied, gagne la jambe, la cuisse même; il peut arriver que des plaques de sphacèle se forment à distance et confluent ensuite. Au niveau et au-dessus de la lésion, les battements artériels sont diminués ou abolis.

Généralement, la gangrène sénile est de forme sèche : les orteils, le pied, la jambe, parcheminés et d'un brun sombre, semblent momifiés et mettront des semaines à se séparer, si on les abandonne à cette évolution spontanée. Mais dans quelques cas, elle est humide : le pied est œdémateux, tuméfié; des stries rouges de lymphangite ou des bandes bleuâtres de veines thrombosées se dessinent. C'est alors surtout que sont graves et rapides les phénomènes généraux : la fièvre s'allume; le teint est subictérique; le malade délire; le pouls faiblit; le coma, l'urémie, la pneumonie ne tardent pas à l'enlever. Il faut savoir que les complications pulmonaires, rénales ou hépatiques se développent avec facilité chez ces sujets, profondément atteints dans leurs viscères, par la sclérose disséminée.

c. *Gangrène par endartérite oblitérante.* — Une autre affection que l'athérome peut provoquer la gangrène : c'est l'endartérite oblitérante. Friedlander l'a décrite en 1876; en 1879, von Winivarter en rapportait un cas; puis sont venues les observations de Burow, Will, Heydenreich, Routier, Riedel, Zaege-Manteuffel, Widenmann. Cette *gangrène angiosclèreuse* (angiosclerotische Gangrän), de même que la gangrène athéromateuse, frappe surtout les hommes : elle peut se rencontrer chez des sujets de tout âge, de trente à soixante ans. Elle est souvent précédée par des douleurs dans les membres, ou par de la cyanose des extrémités. Ces douleurs, habituelle-

ment localisées aux parties atteintes, mais offrant parfois des irradiations, persistent, après l'apparition du sphacèle, et prennent un caractère intolérable : elles sont un trait essentiel de l'affection. La gangrène est sèche ou humide. Ce sont les membres inférieurs qui sont le plus souvent atteints.

Dans plusieurs observations, toutefois, la gangrène a porté, soit de façon isolée, soit simultanément, sur les membres supérieurs. Quelques cas ont guéri par l'amputation ; pour d'autres, l'endartérite s'est étendue, la gangrène a progressé ou récidivé ; des complications viscérales (urémie, angine de poitrine par endartérite des artères coronaires) ont emporté, parfois subitement, le malade.

Les lésions artérielles sont les suivantes : la tunique interne a perdu en partie son endothélium ; la couche conjonctive a proliféré et végété de façon si active que, dans les artérioles, elle oblitère la lumière ; dans les artères d'un certain calibre, le tissu de nouvelle formation se borne à rétrécir le vaisseau ; si ce dernier s'oblitère, c'est par le fait d'une thrombose, due à l'inflammation de la tunique interne, venant se surajouter aux végétations de la paroi. Dans plusieurs observations, ces lésions artérielles étaient accompagnées d'endophlébite oblitérante. Les nerfs montrent, dans les points où ils côtoient les artères et les veines, des lésions de névrite, fort intéressantes pour la pathogénie de ces gangrènes : ils forment corps avec les vaisseaux ; ils sont renflés et leur gangue conjonctive est épaissie.

§ 3. **Gangrènes par troubles de l'innervation**. — Ces gangrènes présentent des types variés. Un type de transition entre les gangrènes d'origine vasculaire et celle d'origine nerveuse est représenté par ces gangrènes angio-scléreuses, accompagnées de sclérose des nerfs. Cette double influence des lésions vasculaires et des lésions nerveuses peut encore s'observer dans certaines gangrènes succédant à cette « névrite d'origine vasculaire » qu'ont décrite Joffroy et Achard : la dégénérescence des nerfs périphériques est ici le résultat des lésions scléreuses des vasa nervorum, des petits vaisseaux nourriciers des troncs nerveux ; la sclérose vasculaire reste le

fait anatomique initial et prépondérant ; mais son action pathogène est renforcée par la dégénération nerveuse qu'elle provoque.

A. Gangrène après les sections nerveuses. — Dans d'autres cas, la lésion nerveuse intervient seule, en l'absence de toute altération vasculaire. Les sections nerveuses sont habituellement insuffisantes à provoquer la gangrène : elles mettent simplement un membre ou une partie en état de moindre résistance à l'infection. Expérimentalement, c'est acquis ; cliniquement, on a vu l'emphysème gangréneux compliquer la blessure du sciatique.

B. Gangrène névropathique. — Le rôle des névrites périphériques est plus manifeste. Pitres et Vaillard ont, sur ce point, attiré l'attention ; Lancereaux a décrit, sous le nom de *gangrène névropathique* ou *trophonévrose nécrotique*, des faits de sphacèle des extrémités, par névrite périphérique. Le traumatisme de la moelle épinière a été, dans quelques cas, suivi de gangrène des extrémités. Depuis Charcot, nous connaissons, sous le nom de *decubitus acutus*, ces escarres qui, dans les affections du système nerveux, se forment au niveau des fesses, du sacrum, des talons ; sans doute, la compression y joue son rôle ; mais l'influence de l'amoindrissement de l'innervation trophique est prépondérante.

C. Gangrène symétrique des extrémités. — Depuis 1862, où Maurice Raynaud l'a décrite sous le nom d'*asphyxie locale*, de de *gangrène symétrique des extrémités*, nous connaissons une forme de gangrène sèche, symétrique, qui survient sans lésion vasculaire, sans thrombose ni embolie, et qui frappe les extrémités, les doigts, les orteils, exceptionnellement les oreilles et le nez.

L'évolution de la maladie peut, suivant Maurice Raynaud, être divisée en trois périodes. Durant la première, insidieuse, pouvant durer de quelques jours à un mois, se montrent les phénomènes de syncope ou d'asphyxie locales. Le bout des doigts pâlit, devient insensible, donne la sensation du doigt mort ou d'onglée : syncope locale. Parfois, au lieu d'être pâle, il est livide, cyanosé par stase veineuse : asphyxie locale.

L'envahissement est généralement symétrique. Ces accidents reviennent par accès d'abord, puis sont continus.

La deuxième période est marquée par de vives douleurs. Les parties deviennent violacées ou d'un rouge livide : le patient croit parfois avoir des engelures. Une petite phlyctène se soulève, remplie de liquide séro-purulent : elle se rompt et laisse le derme à nu. On croirait à un début de gangrène grave ; mais ce sphacèle reste superficiel ; la réparation se fait ; il ne reste qu'un tubercule conique. Mais, il est des cas où la phalange entière est envahie et devient noire.

C'est par l'élimination des escarres et la cicatrisation que se signale la troisième période. Ces menus foyers de sphacèle, plusieurs fois reproduits, laissent sur la pulpe de tous les doigts de petites cicatrices blanches, déprimées, dures. Le bout des doigts s'effile, s'indure, se parchemine. Ce parchemînement peut survenir sans phlyctènes : la peau est fauve, desséchée, ridée. Quand une phalange entière s'est mortifiée, le sphacèle se limite par un cercle inflammatoire ; l'escarre se mobilise ; elle est d'ailleurs superficielle et n'a pas plus de 1 ou 2 millimètres d'épaisseur : des bourgeons charnus apparaissent ; la cicatrice se fait rapidement.

Raynaud admet qu'il y a dans cette maladie une contracture des petites artérioles, une crampe tétanique du grand sympathique ; ce serait une névrose analogue à la migraine, au goitre exophtalmique, à l'angine de poitrine. Par analogie, on explique de même la gangrène due à l'ingestion d'ergot de seigle par l'hypothèse d'un spasme artériel, ischémiant les parties. Qu'il s'agisse ici de phénomènes de névrose ou de névrite, le pronostic est bénin : Gubler a vu le seul cas mortel de gangrène symétrique.

Traitement des gangrènes. — A quel moment et à quel niveau faut-il amputer un membre atteint de gangrène spontanée ? — Sous la réserve d'un pansement antiseptique, il est sage d'attendre, de laisser la nature tracer le sillon de démarcation entre le mort et le vif. Il est, toutefois, des indications à une intervention précoce : d'abord l'état septique grave du foyer mortifié ; puis l'allure aiguë de la gangrène, l'intensité des

phénomènes douloureux. — Quand le sphacèle se limite à un ou plusieurs orteils, on peut s'en tenir à une amputatiou partielle du pied. Mais, pour les gangrènes extensives du pied, il faut savoir, comme Percival Pott l'a indiqué, que ces amputations partielles seront suivies de récidive du sphacèle dans le moignon, qu'il en sera de même le plus souvent si l'on coupe la jambe au lieu d'élection, et qu'il faut se décider habituellement à l'amputation de cuisse.

ARTICLE II

DES ULCÈRES

Définition. — On appelle *ulcère* une perte de substance qui, au lieu d'évoluer vers la cicatrisation normale, *tend à persister ou à s'accroître.* Donc, c'est par ce caractère de *permanence* ou de *progrès* qu'un ulcère se différencie d'une plaie. Sa *spontanéité*, au contraire, ne saurait être, quoi qu'en aient pensé certains auteurs anciens, un trait caractéristique de l'ulcère : le plus souvent, en effet, c'est un menu traumatisme, une déchirure de vésicule, une poussée éruptive, qui amorcent la formation d'un ulcère, en apparence spontané.

Classification. — Les classiques ont autrefois beaucoup discuté sur les formes cliniques des ulcères et sur les classifications qu'il en faut établir : on peut s'en convaincre en lisant le célèbre chapitre du *Compendium de chirurgie.* Actuellement, la question se simplifie.

A. Ulcères de cause générale. — Depuis Benjamin Bell, la division des ulcères en *locaux* et *diathésiques* était devenue classique. Parmi les ulcères diathésiques, de cause générale, on décrivait les ulcères syphilitiques, scrofuleux, cancéreux, morveux. Or, il est impossible désormais de maintenir ce groupe disparate : l'ulcère tuberculeux, que les anciens rattachaient à la scrofule, doit être décrit comme un lupus, c'est-à-dire comme une forme de la tuberculose cutanée ; les ulcérations tertiaires de la syphilis, les cancroïdes ulcérés de la peau,

les ulcères de la morve, répondent à des lésions spécifiques, en activité, de cause et de type anatomique différents, qu'il convient d'étudier en leur place. Dans tous ces cas, le processus d'ulcération reçoit de la lésion causale un caractère particulier; et l'ulcère n'est qu'une phase anatomique de l'évolution de l'infiltrat tuberculeux ou néoplasique.

B. Ulcères de cause locale. — Reste donc la catégorie des ulcères dits *simples*, *idiopathiques* ou de cause locale. En réalité, elle se borne presque à une seule espèce : l'ulcère des membres variqueux. — En effet, pour que, au niveau d'une perte de substance, le processus de réparation locale soit enrayé, ce qui est la cause anatomique de l'ulcère, il faut deux conditions essentielles : ou bien, une infection persistante qui, entretenant la suppuration, empêche la cicatrisation; ou bien, un état défavorable de la nutrition locale des tissus qui les rend incapables de se réparer normalement. Or, l'antisepsie a supprimé la première de ces conditions : une plaie, sous le pansement moderne, doit aboutir, à échéance abrégée, à la désinfection et à la cicatrisation. Aussi, ne voyons-nous plus ces ulcères dits phagédéniques que l'on observait autrefois et qui n'étaient autres que des plaies septiques et mal pansées. Cependant la chose s'observe encore, dans des conditions de pansement sale : plaies sordides des vagabonds et des cheminéaux; ulcères phagédéniques des pays chauds. Pour cette dernière catégorie, il faut peut-être tenir compte d'infections spéciales, encore à l'étude, et de conditions de débilité générale, propres à ces climats. Mais, traitées antiseptiquement, ces ulcérations ne montrent point la permanence et la récidivité, qui sont le propre d'un véritable ulcère.

Ulcère variqueux. — Les ulcères simples ont pour siège presque exclusif le membre inférieur et toujours ils s'accompagnent d'un état variqueux de ce membre. Voilà deux faits qui, depuis longtemps, ont été consacrés par l'observation.

A. Sa pathogénie. — Quelle est la relation pathogénique qui unit l'ulcère et la varice? Y a-t-il, entre ces deux faits anatomiques, une relation directe de cause à effet? Un premier point doit être mis en lumière : c'est la disproportion fréquente

entre le développement des varices et la production des ulcères. Certains malades ont de grosses varices, bosselant le membre d'ampoules veineuses et de dilatations serpentines : ils échapperont toute leur vie à l'ulcère. D'autres ne montrent sur la peau que des arborisations veineuses, des taches pigmentées, sans gros pelotons apparents ; et, chez eux, cependant, on observe ces plaies larges et creusantes, ces épaississements durs de la peau, ces troubles profonds qui vont jusqu'à l'os et le couvrent d'hyperostose.

Ce contraste indique, *a priori*, comme l'a dit Quénu, que pour faire une ulcération, il faut autre chose que des varices. Les auteurs anciens invoquaient surtout la gêne du cours du sang et de la lymphe et considéraient l'œdème, qui infiltre le membre, comme l'intermédiaire obligé entre les varices et l'ulcère : à l'occasion d'une légère excoriation, d'un petit traumatisme, d'un soulèvement épidermique, une plaie se créait qui, en raison de l'œdème, tendait à la chronicité. Mais l'œdème n'est pas constant : comme Delpech l'objectait, il est sans corrélation avec le volume des varices, et le rapport entre l'engorgement du membre et le travail ulcéreux restait inexpliqué, ainsi qu'en conviennent les auteurs de *Compendium*.

Ce point de pathogénie n'a été éclairé que par des travaux récents. Un membre variqueux est un lieu de moindre résistance pour deux raisons : 1° les altérations de son régime circulatoire ; 2° les troubles de son innervation trophique.

a. *Altérations vasculaires*. — Troubles circulatoires : ceux du système veineux ont une influence indéniable, reconnue dès longtemps et consacrée par le mot d'ulcère variqueux. Mais les altérations veineuses ne sont pas les seules ; Schreider et Gilson ont insisté sur une autre lésion dont le rôle avait été jusqu'alors considéré comme accessoire : l'athérome artériel.

b. *Lésions nerveuses trophiques*. — D'autre part, la nutrition des éléments anatomiques n'a point pour unique condition l'irrigation sanguine : elle dépend aussi de l'excitation nerveuse trophique. Les altérations trophiques du système nerveux ont un rôle, désormais incontestable, dans la pathogénie

des ulcères variqueux. La preuve en a été fournie de deux façons : 1° par l'observation clinique de ces modifications nerveuses ; 2° par leur preuve anatomique.

Démonstration clinique : dès 1868, Auzilhon avait signalé une diminution de la sensibilité du membre atteint d'ulcère variqueux ; Terrier, qui a inspiré la thèse de Séjournet, en 1877, a nettement établi que dans les ulcères variqueux, les malades ont perdu la faculté de différencier d'une façon précise les sensations de chaud et de froid et que, de plus, ces troubles précèdent le moment où l'ulcère se produit.

La preuve anatomique a été fournie par les recherches histologiques de Gombault et surtout de Quénu en 1882. Aux troubles fonctionnels, détaillés par Terrier et Séjournet, correspond, comme l'a dit Broca, une véritable névrite ; et une névrite non pas ascendante, partie de la solution de continuité, mais la précédant certainement.

Le premier degré de ces lésions nerveuses consiste dans une légère augmentation de volume du nerf, accompagnée d'une dilatation des veinules qu'il renferme. Puis, autour de ces veines dilatées, on voit se former du tissu conjonctif qui, de périveineux, ne tarde pas à devenir périfasciculaire, à s'interposer entre les faisceaux primitifs et à les écarter. — A un degré plus avancé, le processus de sclérose, qui était resté jusqu'à présent à l'extérieur du faisceau primitif, s'attaque à ce faisceau lui-même : des travées fibreuses le pénètrent en gerbe et le dissocient.

La filiation de ces lésions doit être ainsi comprise : les veines des nerfs ont subi la dégénérescence commune, elles se dilatent et deviennent variqueuses ; ces varices des nerfs s'accompagnent de périphlébite chronique. Parallèlement à la dilatation et à l'inflammation des vaisseaux, la sclérose progresse, d'abord périfasciculaire, puis intrafasciculaire. Au total, ce sont les veinules variqueuses du tronc nerveux qui propagent et dirigent ce travail d'inflammation fibreuse : *la périphlébite entraîne la périnévrite.*

Ces altérations nerveuses ont-elles un rôle assez dominant pour que l'ulcère variqueux ne soit considéré que comme un

trouble trophique analogue aux ulcérations consécutives aux sections des nerfs ? Il ne faut point exagérer leur influence et Quénu lui-même l'a indiqué : dans un membre variqueux, il y a des lésions concomitantes vasculaires et nerveuses. D'artères à veines, de veines à nerfs, comme l'a dit A. Broca, il y a échange réciproque de mauvais procédés, et le tout concourt à accroître la déchéance nutritive du membre, à y rendre, suivant le mot de Besnier, les tissus infirmes. Les varices y ont, par elles-mêmes, une part considérable ; car on ne s'expliquerait point sans cela le bon effet de la compression, qui ne s'exerce que sur la stase veineuse.

Bien plus, au delà de ces troubles nutritifs qui d'abord localisent la lésion ulcéreuse, et ensuite l'entretiennent, il faut que le clinicien élève sa conception étiologique jusqu'aux causes générales : l'arthritisme n'est point un vain mot, bien que White déclare qu'il n'existe que dans l'imagination des auteurs français et que Hebra en demande la formule chimique. La fréquence de l'eczéma chez ces malades et d'autres symptômes concomitants, tels que les migraines, l'asthme, l'emphysème, l'artériosclérose, prouvent l'influence de l'état constitutionnel.

B. Symptômes. — Le début se fait souvent par un léger traumatisme, par une excoriation, par l'apparition d'une pustule d'ecthyma ou d'une vésicule d'eczéma.

L'*eczéma variqueux* a une importance dominante; il se présente sous trois formes que Broca a bien décrites. D'abord l'eczéma nummulaire sec, qui apparaît sous l'aspect de placards pigmentés, de coloration brunâtre, un peu cuivrée, avec une faible induration parcheminée des téguments, des squames furfuracés à leur surface. — L'eczéma variqueux à larges squames, montre des plaques où la peau amincie, luisante, tendue, collée sur les plans sous-jacents, éraillée de craquelures, entourée d'une zone brunâtre chargée en pigments, se recouvre d'écailles épidermiques larges partiellement décollées. — Une troisième forme, aiguë et suintante, ressemble beaucoup à l'eczéma simple : les fissures, les exulcérations tendent à prendre une extension notable ; les bords sont sinueux ; par endroits ils ont la forme d'arc de cercle et cette disposition

prouve que la grande surface d'ulcération se constitue par confluence des érosions rondes qui succèdent aux vésico-pustules élémentaires.

L'ulcère, une fois constitué, présente ordinairement des bords taillés à pic, sans décollement, où le liséré épidermique de cicatrisation ne montre aucun progrès centripète, à l'encontre des plaies en voie de réparation. Le fond est généralement irrégulier, avec des mamelons mous et saignants, violacés par places, montrant des points jaunes grisâtres, qui répondent soit à des godets purulents, soit à des débris nécrosés, soit à des exsudats pultacés. Les bourgeons sécrètent d'autant plus un liquide trouble et sanguinolent qu'ils sont plus mollasses et plus ecchymotiques — ulcères hémorragiques. — Dans certains cas d'ulcères sordides, sans soins de pansement, nous avons vu le fond se couvrir d'une véritable couenne de pourriture d'hôpital. — L'épaisseur des bords, habituellement tuméfiés et œdémateux, fait croire à une ulcération plus profonde qu'elle ne l'est en réalité.

Autour de l'ulcère variqueux, la coloration de la peau est brunâtre; cette couleur brune est très importante à connaître : c'est à tort qu'on l'a donnée comme un caractère pathognomonique des lésions syphilitiques. Il faut savoir que toute cicatrice d'une jambe variqueuse est pigmentée en brun; l'eczéma variqueux, surtout, laisse après lui ces taches bronzées; et il est vraisemblable, comme le pense Jamieson, que cette pigmentation est due à la traussudation de la matière colorante du sang, hors des veines stagnantes.

L'infiltration œdémateuse du membre va quelquefois jusqu'à la production d'un véritable éléphantiasis. Les papilles subissent une hypertrophie considérable, bien décrite par Billroth et Gilson, dans la zone indurée qui entoure l'ulcère — ulcère calleux. A un léger degré elles peuvent rester enfouies dans l'épiderme épaissi. A un développement plus avancé, les exubérances papillaires en émergent, hérissant la partie inférieure du membre, se recouvrant parfois d'un épiderme épaissi et crevassé : un membre atteint de cette dermite papillomateuse ressemble à un membre éléphantiasique.

C. Diagnostic. — Au point de vue du diagnostic, il faut distinguer l'ulcère simple des ulcères syphilitiques, tuberculeux, ou des tumeurs ulcérées. — Les deux dernières éventualités ne se discutent point fréquemment : le lupus ulcéreux et les cancroïdes n'affectent qu'exceptionnellement le membre inférieur.

Au contraire, l'ulcère syphilitique crée de fréquentes occasions d'hésitation. La syphilis tertiaire, sous forme de nappes gommeuses ulcérées, se localise souvent sur les membres inférieurs variqueux. Se révèle-t-elle par des caractères spéciaux ? On a indiqué les suivants : elle produit des ulcères multiples, arrondis quand ils sont isolés, limités par des arcs de cercle quand, par leur confluence, ils couvrent des surfaces étendues ; leurs bords sont décollés, entourés d'une zone de peau à coloration « jambonnée » ; leur fond est jaunâtre et recouvert d'un bourbillon ; leur marche est serpigineuse ; leur siège est quelconque et ils n'ont pas de prédilection pour le tiers inférieur de la face antéro-interne de la jambe. — Broca a discuté ces caractères et montré qu'ils n'étaient point exclusivement réservés aux ulcérations syphilitiques : ni la forme circinée des ulcérations, ni la pigmentation brune de la peau ne sont des signes décisifs ; et ils peuvent exister dans les ulcères d'origine éruptive ou traumatique. C'est l'étude des commémoratifs qui doit trancher la question ; dans le doute, il ne faut point hésiter à prescrire un traitement antisyphilitique d'épreuve.

D. Traitement. — Le repos et la compression aident puissamment à guérir les ulcères variqueux. C'est à son action compressive que le pansement de Baynton doit ses succès : des bandelettes de diachylon sont disposées en un bandage imbriqué qui couvre toute la région ulcéreuse. Mais l'application de la bande élastique de caoutchouc, suivant la méthode de Martin, est bien préférable.

Les pansements d'un ulcère doivent être rares. Ils doivent éviter l'emploi de substances, dites kératolytiques, c'est-à-dire capables de contrarier la formation épidermique : tels, l'acide phénique, l'acide salycilique, le phénosalyl. L'iodoforme est un bon topique parce qu'il permet de retarder le pansement.

La solution de sulfate de cuivre au 1/100e se recommande par sa valeur antiseptique et excitatrice de la cicatrisation. L'acide picrique (12 grammes dans un litre d'eau), et l'ichtyol, employé en pommades, ont une réelle action kératogénique, c'est-à-dire stimulante de l'épidermisation. La saillie exubérante des bourgeons doit être réprimée au nitrate d'argent. Les greffes de Thiersch nous donnent des cicatrices résistantes.

ARTICLE III

DES FISTULES

Définition. — Une fistule est caractérisée par un trajet d'origine congénitale ou pathologique, livrant passage à des sécrétions normales ou à des produits anormaux d'élimination.

Classification. — Le groupe des *fistules congénitales*, d'une pathogénie toute spéciale, et de sièges constants, mérite d'être étudié à part, à l'occasion de chacune des régions où on les observe : fistules branchiales, fistules ano-coccygiennes, fistules de l'ouraque.

Au contraire, une étude synthétique des *fistules pathologiques* est avantageuse, par la comparaison qu'elle établit entre leurs modes de formation, leurs types anatomiques et leurs conditions de permanence.

Pathogénie. — Dans un premier groupe, un traumatisme ou une lésion inflammatoire ont ouvert un canal ou une cavité qui donne passage à une sécrétion ou à une excrétion normales : ces produits, sécrétés ou excrétés, entretiennent la voie et maintiennent la fistule. Exemples : une plaie ouvre le canal de Warthon ; la salive parotidienne continue à faire issue par cette voie nouvelle qui se fistulise. De même, à travers une rupture accidentelle ou pathologique de l'urètre, l'écoulement de l'urine crée un trajet fistuleux. — Autres cas : entre deux cavités un traumatisme ou une destruction pathologique établissent une communication : cette voie devint permanente par le passage des sécrétions ; telle la fistule

vésico-vaginale qui s'établit après la chute des parties gangrenées par la compression, au cours d'un accouchement laborieux.

Dans un second groupe, la formation de la fistule est due à la présence, dans la profondeur, d'une lésion pyogène ou septique qui, soit par la quantité de pus qu'incessamment elle produit, soit par les réinfections successives qu'elle détermine, met un constant obstacle à la réparation du trajet. — C'est bien pour cette variété que le terme d'*ulcères canaliculés* s'applique justement à la fistule : de même que l'ulcère se caractérise par la permanence d'une surface non cicatrisée, la fistule répond ici à la permanence d'un trajet. En voici des exemples : un fil a été enfoui en plein tissu, en suture perdue ; il donne lieu à un abcès secondaire ; cet abcès s'ouvre et devient fistuleux, parce que le nœud de soie septique fixe, dans la profondeur, l'infection qui ne cessera qu'après son élimination. — Un foyer d'ostéite, un point de nécrose osseuse, une dent ou racine cariée, en alimentant une continuelle suppuration, donnent de même naissance à une fistule, dite ossifluente. — Un abcès de la région ano-rectale s'ouvre à la peau et dans le rectum : de ce dernier, normalement habité par des microbes pathogènes, part incessamment une infection septique qui met obstacle à la désinfection du trajet et partant à sa guérison.

Dans d'autres cas, la suppuration, qui maintient le trajet, ne persiste que parce qu'il reste, dans la profondeur, une cavité dont le comblement est empêché par la rigidité de ses parois et l'impossibilité où elles sont de se porter mutuellement au contact. — Ainsi, après un abcès de la fosse ischio-rectale, une fistule borgne externe, c'est-à-dire ne communiquant pas avec le rectum, persiste parce que, toute la masse cellulaire de la région ayant été détruite, un vide en résulte, qui ne pourra se guérir que si le rectum est porté, après incision, vers les parois osseuses de l'excavation. — De même, une fistule pleurale, consécutive à une pleurésie suppurée, ne se tarira que si, par la résection des côtes, on permet à la paroi thoracique de se porter vers le poumon rétracté. — Ainsi, encore, on rac-

courcit considérablement les délais de cicatrisation d'une fistule osseuse, consécutive à l'évidement d'un os atteint d'ostéomyélite, en mobilisant un panneau osseux qui, porté au contact de la paroi opposée, efface la cavité résultant de l'opération.

Anatomie pathologique. — Une fistule comprend un trajet et des orifices. Il en est qui n'ont qu'un orifice, aboutissant à un cul-de-sac : on les dit *borgnes externes* lorsqu'elles s'ouvrent au dehors, à la peau ; *borgnes internes* lorsqu'elles s'ouvrent au dedans. sur une muqueuse. Dans les fistules en *arrosoir*, en *guêpier*, les orifices externes sont multiples.

Le trajet est unique ou multiple : il est généralement sinueux dans les fistules pathologiques, avec des diverticules et des irrégularités qui correspondent aux décollements inflammatoires. Au contraire, une fistule vésico-vaginale est un trou plus qu'un trajet ; et une fistule d'origine congénitale est un canal simple, régulier, sans points granulants, bien revêtu d'épithélium.

Quand une fistule pathologique a été constituée, son trajet subit les phases évolutives des tissus inflammatoires : d'abord, il est recouvert de bourgeons charnus, susceptibles d'entrer en coalescence et d'effacer le canal par une réunion secondaire de ses parois. Plus tard, ces dernières subissent une transformation scléreuse progressive, aboutissant à la formation d'un tissu conjonctif dense, sec, d'un blanc mat, résistant au scalpel. Dans certaines fistules urinaires, cette néoformation fibreuse prend un degré élevé et le périnée s'épaissit de masses conjonctives dures. Ces formations scléreuses, ces callosités pour parler comme les anciens, contribuent, en augmentant la rigidité du trajet, à perpétuer les lésions. A cette condition s'ajoute l'épidermisation progressive du canal qui en prépare la pérennité : dans le cas de certaines fistules à trajet très bref on peut voir les bords cutanés se souder aux lèvres de l'ouverture muqueuse ; ces fistules labiformes de Roser, « lappenformiger », sont très rebelles à la guérison. — Enfin dans quelques cas, sur ces vieux trajets, sièges d'irritation chronique, le cancer s'abat, et la transformation néo-

plasique se révèle par le mauvais aspect des bourgeons charnus et par la fétidité de la sécrétion.

Symptômes et diagnostic. — La symptomatologie des fistules dépend de leur variété ; et le tableau varie suivant la cause ou le siège. Reconnaître une fistule n'est point toujours aisé : il est des orifices externes qui se cachent dans un pli cutané ou sous une croûte, des orifices internes qui s'abritent dans un pli de muqueuse. Le trajet doit être exploré avec un stylet mousse et souple, qui en apprécie la profondeur, les parcours secondaires, l'orifice interne. Quand ce dernier est introuvable, on injecte dans le trajet un liquide coloré qui le révèle, lait ou permanganate de potasse. L'examen chimique, microbiologique ou anatomo-pathologique des produits excrétés complète le diagnostic.

Traitement. — Il doit être causal et supprimer, toutes les fois que c'est possible, la lésion originelle : on gratte un foyer d'ostéite, on supprime un point de nécrose, on enlève une dent cariée, on va à la recherche d'une suture profonde infectée, et le trajet symptomatique se tarit. — De même, par la résection costale, on guérit une suppuration pleurale fistuleuse ; par l'incision du rectum, sur toute la hauteur d'un trajet, on permet la cicatrisation d'une fistule anale.— A cela se joint le nettoyage du trajet, à la curette qui enlève jusqu'au tissu sain les bourgeons infectés et crée des surfaces avivées, propres à la réunion ; dans quelques cas, le même effet est obtenu plus simplement par des injections irritantes ou modificatrices poussées dans le trajet. Pour les fistules munies d'un trajet épidermisé, comme les fistules congénitales, ou épaissi de callosités, il faut procéder à l'ablation. Quand une fistule dérive une sécrétion naturelle, il faut tâcher de rétablir la voie normale ou bien créer une solide obturation de la voie pathologique.

CHAPITRE III

LÉSIONS TRAUMATIQUES

ARTICLE PREMIER

DU TRAUMATISME EN GÉNÉRAL

1° Définitions. — Sous le nom de *lésions traumatiques* ou *traumatismes*, on entend les désordres produits accidentellement, d'une manière instantanée, par des agents mécaniques, dont l'action vulnérante est supérieure à la résistance des tissus qu'ils rencontrent. — On dit qu'il y a *contusion* quand les tissus lésés sont recouverts par les téguments, plus ou moins altérés, mais n'offrant pas de solution de continuité. On donne le nom de *plaie* à une solution de continuité apparente.

2° Étiologie générale. — En dépit de leur infinie variété, les agents vulnérants n'opèrent que suivant deux modes simples : la pression et la traction. — La pression, quand elle s'exerce à un faible degré ou par une large surface d'appui, refoule et tasse les éléments anatomiques, puis les meurtrit, enfin les écrase. Quand elle s'exerce par une saillie aiguë, et avec une intensité grande, la pression aboutit à la section. Il faut tenir un très grand compte de la direction de l'agent vulnérant : telle force, agissant obliquement ou tangentiellement, produira, au lieu d'une division nette, un décollement et une meurtrissure sous-cutanée. — La traction a pour résultat anatomique d'allonger au delà de leur extensibilité les éléments anatomiques, de les rompre ou de les arracher.

3° Conditions anatomiques générales. — Une considération générale est dominante au point de vue du pronostic et du traitement des lésions traumatiques. Un agent vulnérant

frappe nos tissus : au point d'application directe et maxima de cette violence, la vie est éteinte, la destruction des éléments anatomiques complète. Autour de ce point mort, zone d'ombre de notre schéma, est une zone de pénombre où la vie n'est point supprimée, mais où les éléments sont mis en des conditions de moindre résistance et vivent d'une vie précaire que peut compromettre la moindre infection : c'est, autour de la *zone mortifiée*, la *zone stupéfiée*. Enfin, au delà, c'est la *zone excentrique* où se retrouvent la vitalité et la résistance normales.

Dans un *foyer traumatique*, on trouve comme lésions immédiates : des éléments anatomiques détruits ou incapables de se réparer, dont la quantité varie suivant l'intensité du trauma ; d'autres éléments qui sont simplement séparés, déplacés de leurs relations normales ou mis au contact avec un milieu différent de leur milieu physiologique ; constamment, un épanchement sanguin produit par l'ouverture de vaisseaux. Les éléments anatomiques morts, le caillot sanguin lui-même qui est une partie morte, vont nécessiter, pour leur résorption, la mise en œuvre d'un travail d'irritation que nous savons maintenant correspondre à un mode de défense de l'organisme représenté par la phagocytose. Ils constituent, par surcroit, un milieu de culture propice à la prolifération des germes infectieux, si ces germes y pénètrent. De là l'importance accordée jusqu'à présent à la distinction établie pas Hunter, en : 1° lésions non exposées, couvertes par un tégument intact, c'est-à-dire protégées contre l'infection ; 2° lésions ouvertes, exposées à l'inoculation septique. Certes, la dichotomie classique de Hunter garde sa valeur de division théorique ; mais, avec l'antisepsie et ses garanties contre l'infection, nous voyons, dans la grande majorité des cas, les traumatismes fermés et ouverts évoluer avec une égale simplicité et suivant un processus de réparation comparable.

ARTICLE II

DES PLAIES

Suivant l'étendue plus ou moins considérable du contact entre l'agent vulnérant et les tissus, la division de ces derniers peut être punctiforme, linéaire ou large : d'où la division classique en piqûres, coupures, ou plaies contuses. A ce dernier groupe, on annexe les coups de feu, les morsures et arrachements. — Quand il y a division, solution de continuité simple, on dit qu'il y a *diérèse ;* le mot d'*exérèse* s'applique aux plaies avec perte de substance : en matière de plaies chirurgicales, diérèse devient ainsi synonyme d'incision; exérèse, d'excision. — Une plaie est *simple* lorsque les bords en sont nets et bien affrontables ; *composée* lorsqu'elle est irrégulière et s'accompagne de sections tendineuses, nerveuses ou vasculaires; *compliquée*, lorsqu'elle évolue avec des accidents locaux ou généraux. Une plaie est *pénétrante* lorsqu'elle entre dans une cavité naturelle de l'organisme.

I. — Piqures

Dans les plaies par instruments piquants, la zone de destruction est étroite au maximum. Si l'instrument est de petit calibre, à pointe acérée, il aura pu pénétrer par disjonction des éléments sans division ou lésion destructrice, comme c'est le cas pour les aiguilles, pour nos trocarts fins ; grâce à leur élasticité, les tissus auront repris leur position première : une douleur légère, une gouttelette de sang, marquent à peine la trace de cette fine piqûre qui guérit sous le plus simple appareil d'occlusion antiseptique, par le collodion iodoformé. — Quand l'instrument est plus volumineux, il ne pénètre plus seulement par disjonction et tassement, mais par effraction et déchirure. Si la pointe est nette, la plaie est régulière comme la coupe de l'arme : les sections rectilignes du

sabre-baïonnette, les plaies triangulaires de la baïonnette du fusil 1886 ont des lèvres vives très capables d'une réunion immédiate. Si la pointe est émoussée et la surface rugueuse, la piqûre se complique d'une zone de contusion et de nécrose d'éléments anatomiques.

Les chirurgiens redoutaient autrefois, après les piqûres, les accidents inflammatoires, le tétanos, les douleurs profondes. Actuellement, nous savons que les piqûres ne nous exposent à ces complications que quand l'instrument est septique, quand il se brise dans la plaie, ou quand une exploration incorrecte a inoculé le trajet. Les échardes de bois offrent à cet égard un particulier danger. Les aiguilles métalliques, brisées dans la plaie, sont mieux tolérées : la radiographie a simplifié le diagnostic de leur présence. Quand on redoute une souillure grave, et surtout la présence d'un corps étranger septique, il ne faut point s'en tenir au pansement occlusif, mais débrider le trajet pour le désinfecter.

II. — Plaies par instruments tranchants

1° Anatomie pathologique

Tous les outils, armes ou objets, qui présentent un bord mince et coupant, ne tranchent point les tissus avec la même netteté. Une incision de bistouri ou de rasoir a des bords nets, de taille franche, qui sont très propices à la réunion immédiate, tandis que les entailles irrégulières et hachées des instruments à tranchant obtus offrent une zone de vitalité amoindrie, moins favorable à la réunion immédiate. Les anfractuosités et irrégularités de la plaie, les stagnations de sang épanché, voilà autant de causes locales qui peuvent compliquer les coupures. Mais, d'une façon générale, avec l'antisepsie, la réunion immédiate de cette variété de plaies doit être la règle : la présence d'une mince couche de caillots sanguins ou d'éléments anatomiques mortifiés, bien plus l'escarre mince que produit la section avec la lame du thermo-

cautère, sont des conditions qui n'empêchent pas une coupure, si elle est antiseptiquement traitée, de se séparer par adhésion primitive.

2° Symptomatologie

Trois phénomènes primitifs caractérisent la coupure : la douleur, l'hémorragie, l'écartement des lèvres de la plaie. — La douleur est due à la section des ramuscules nerveux ; aussi la section des tendons et des muscles est-elle moins sensible que celle de la peau. Elle s'apaise en quelques minutes ou quelques heures, suivant l'étendue de la plaie. — L'écoulement de sang est proportionnel au calibre des vaisseaux atteints : c'est une question d'anatomie régionale et de profondeur de la plaie. Certains tissus enflammés, siège d'une vascularisation anormale, saignent abondamment. — L'écartement des bords dépend de l'étendue de la blessure, mais surtout de l'élasticité et de la rétractilité des tissus : la peau se rétracte d'autant plus que le tissu cellulaire est plus lâche ; les muscles se rétractent d'autant plus que leurs fibres sectionnées sont plus longues. Quelques tissus, doués d'une grande élasticité, s'écartent considérablement : les artères, coupées en travers, disparaissent de la surface de la plaie et se retirent dans leur gaine celluleuse, ce qui favorise l'arrêt de l'hémorragie ; les plaies transversales de la trachée-artère offrent l'exemple le plus remarquable de l'écartement dû à l'élasticité des tissus. Une cause importante d'écartement tient à l'attitude de la partie.

3° Traitement

Pour assurer la réunion primitive, mode de cicatrisation ordinaire des coupures, le chirurgien devra affronter les lèvres de la plaie. Le foyer sera préalablement mis au net et débarrassé, par l'essuyage avec des compresses aseptiques ou par des lavages à l'eau bouillie salée, des caillots sanguins, des détritus organiques, des corps étrangers. L'affrontement doit

opposer symétriquement les surfaces couche par couche, muscle à muscle et peau à peau. C'est le moyen de supprimer tout « espace mort » ; c'est aussi la condition d'une réparation normale. Dans les régions où la compression est facile, la réunion est obtenue par la suture à simple ou double rang, par des points au fil métallique ou au crin, assez rapprochés pour accoler les bords dans toute leur étendue. S'il s'agit d'une plaie anfractueuse dont les parois n'ont aucune tendance à demeurer au contact, on emploie la *suture perdue* au catgut, qui peut se faire soit à points séparés, soit avec un surjet continu. Sur cette plaie ainsi close, probablement aseptique, le meilleur pansement est le pansement sec : de la gaze aseptique est chiffonnée sur la surface ; par-dessus, on dispose quelques couches d'ouate hydrophile, puis une nappe de coton. La compression méthodique du pansement est une condition essentielle de l'affrontement des tissus.

ARTICLE III

DE LA CONTUSION

1° Étiologie et mécanisme

Un agent vulnérant, de surface assez large et mousse, frappe une région : si la peau résiste alors que les parties molles subissent une attrition sous-cutanée plus ou moins grave, il y a contusion ; lorsque les téguments s'entament, il y a plaie contuse. — Si la peau échappe à la rupture, ce n'est point habituellement qu'elle surmonte, par la force de ses fibres, la violence extérieure ; mais, comme le dit Morel-Lavallée, elle l'élude par le jeu de sa mobilité et de son extensibilité : elle s'applique en quelque sorte à l'instrument vulnérant, fuit devant lui en se déplaçant ou en s'allongeant, et, tout en conservant son intégrité, elle lui permet d'atteindre des organes

plus profondément situés. Donc, le sens de la pression est une condition dominante de l'intégrité cutanée : un choc ou une pression, obliques ou tangents par rapport à la surface cutanée, peuvent atteindre gravement les couches profondes en respectant la peau. Que si la pression est perpendiculaire, et surtout si les tissus mous se trouvent pris, comme entre le marteau et l'enclume, entre la résistance d'un plan osseux et la puissance d'un corps contondant, la peau n'aura point chance d'échapper au traumatisme.

Ainsi la peau résiste en cédant. Au contraire, les tissus sous-jacents éprouvent une solution de continuité qui intéresse les vaisseaux de la région. Le sang, abandonnant ses canaux divisés, peut se comporter de deux manières différentes suivant les conditions de la lésion. Si le tissu cellulaire est lâche et s'il a peu souffert, le sang le pénètre et l'imbibe, nous dit Morel-Lavallée, comme la sérosité dans l'œdème : c'est l'infiltration de sang, l'*ecchymose*. S'il y a une déchirure du tissu cellulaire, le sang se collecte dans cette cavité, que sa pression même tend à agrandir excentriquement : c'est l'*épanchement sanguin*, ou *hématome*.

Ces deux modes de l'extravasation sanguine répondent aux deux premiers degrés de la classification célèbre de Dupuytren, qui en admettait quatre. — Le premier répondait à la rupture de fins vaisseaux, avec menues hémorragies interstitielles, sans altération grave des éléments cellulaires. — Dans le second degré, la rupture vasculaire a atteint des vaisseaux plus importants : le sang ne s'est point infiltré, mais s'est collecté en foyers plus ou moins étendus ; néanmoins, si nulle complication septique n'intervient, la vie cellulaire n'est pas compromise et la réparation locale demeure possible. — Ce qui caractérise au contraire le troisième degré, c'est que l'attrition des tissus est portée à un tel degré que le retour à l'état normal est impossible. — Dans le quatrième degré, enfin, les parties sont broyées et désorganisées, vouées à la mortification et, partant, à l'élimination.

Cette classification est anatomique, mais manque de valeur pratique. Il est vraiment exceptionnel que l'effet de la contu-

sion puisse aller jusqu'à la mortification profonde des tissus, sans rupture de l'enveloppe tégumentaire. Sans doute quelques exemples peuvent être cités. Un soldat que Delpech et Ribes observèrent avait été frappé à la cuisse par un boulet mort : aucune trace extérieure du projectile n'apparaissait, et les chirurgiens pensaient qu'il n'y avait qu'une fracture simple ; l'autopsie montra que tout le membre était réduit en bouillie. Un blessé de Dupuytren avait été frappé par un boulet dans le flanc gauche ; il devint un sujet de moquerie pour ses camarades qui, ne voyant aucune plaie, l'accusaient d'avoir cherché un prétexte pour quitter le champ de bataille ; quelques jours après, Dupuytren constata à l'autopsie des lésions considérables : la masse sacro-lombaire, la paroi postérieure, le rein gauche en bouillie, la cavité abdominale emplie de sang.

Un corps, de large surface, frappe violemment la paroi thoracique ou abdominale : les poumons, le foie, la rate, les intestins peuvent être déchirés sans qu'aucune trace extérieure ne révèle ces dégâts. Jadis, les chirurgiens militaires ont longuement disserté sur ces contusions au troisième et au quatrième degré, avec intégrité de la peau : depuis Paré, on les attribua au *vent du boulet ;* Bilguer surtout défendit cette doctrine et Tissot alla jusqu'à calculer la force d'impulsion de l'air déplacé par le projectile. Il ne s'agit en réalité que de chocs obliques ou tangents, broyant des organes très vasculaires et de moindre résistance, tandis que la peau élastiques et glissante, résiste. Avec les projectiles actuels, ces attritions sous-cutanées deviendront exceptionnelles.

On voit parfois une contusion grave d'un membre entraîner la gangrène : une roue de voiture a passé sur la cuisse sans entamer la peau ; au bout de quelques jours, le sphacèle apparaît dans le pied et la jambe. Il s'agit alors non pas d'un effet immédiat et direct de l'agent vulnérant, mais d'une action indirecte d'ischémie, s'exerçant par l'intermédiaire de la rupture ou de l'oblitération d'un gros vaisseau du membre.

De même, les infections secondaires, parfois inoculées à la faveur de menues éraillures superficielles, quelquefois

d'origine interne et apportées par le courant sanguin lui-même, jouent un rôle important dans la mortification tardive des tissus contusionnés.

2° Symptomatologie

En clinique, la contusion se présente habituellement sous les trois formes suivantes : 1° l'*ecchymose;* 2° les *bosses sanguines;* 3° les *épanchements traumatiques de sérosité.*

§ 1er. **Ecchymose.** — Quand l'infiltration sanguine siège dans le tissu cellulaire sous-cutané, son apparition peut être immédiate, et sa formation est d'autant plus facile que la texture des nappes cellulaires de la région est plus lâche et la vascularisation plus abondante : telles, les ecchymoses des paupières, du scrotum.

Au contraire, le sang peut s'infiltrer d'abord dans la profondeur, n'apparaître que tardivement à l'extérieur, et n'y parvenir qu'en suivant des routes anatomiques constantes. Ce cheminement de l'infiltration sanguine peut parfois faire errer le diagnostic, mais plus souvent nous en tirons profit pour diagnostiquer des lésions profondes, qui passeraient inaperçues. Exemples : une ecchymose sous-conjonctivale ou pharyngée nous permet de diagnostiquer une fracture du crâne; un épanchement de sang dans la plèvre peut être révélé par une ecchymose de la région lombaire (*ecchymose de* Valentin); dans les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, la marche du sang infiltré a aussi une certaine importance (ecchymose d'Hennequin).

Un infiltrat sanguin abondant, sous une peau fine, — paupières et scrotum — donne lieu à une ecchymose noirâtre ou ardoisée. Sous une muqueuse mince, comme la conjonctive oculaire, l'ecchymose peut prendre une nuance rouge vif contrastant singulièrement avec la teinte beurre noir de l'ecchymose palpébrale. Une ecchymose, en vieillissant, passe graduellement par une gamme de teintes constante : bleu noirâtre d'abord, puis ardoisée ou brun olive, puis bleu verdâtre, puis vert, puis jaune à teintes progressivement éclaircies.

En médecine légale, l'appréciation de l'âge d'une contusion par la couleur de l'ecchymose peut fournir quelques renseignements. Mais il faut savoir que la teinte est d'autant plus claire que la nappe infiltrée est plus mince et que, dans les parties éloignées de la lumière, ces dégradations de couleur sont lentes et rares.

§ 2. **Épanchements sanguins.** — Les classiques distinguent : le *dépôt sanguin*, sans limites nettes, s'étendant en nappe dans un tissu cellulaire lâche ; la *bosse sanguine* qui, au contraire, est circonscrite et enfermée à sa périphérie par une véritable zone de fibrine.

Le sang épanché ne reste point longtemps liquide : à la périphérie, il se coagule, le sérum tendant à se collecter, sous forme de tumeur molle, dans la partie centrale. Il en résulte, surtout au crâne, lieu d'élection de la bosse sanguine, une erreur possible : la partie centrale, dépressible, a pu en imposer pour un enfoncement crânien, la bordure ferme de la périphérie donnant l'illusion d'un cadre osseux.

La pression sur un dépôt sanguin, compressible sur un plan sous-jacent, peut donner lieu à un signe important : la *crépitation sanguine*. C'est une sorte d'écrasement humide dont on prend une perception nette en écrasant un caillot dans une compresse. Cette crépitation est à distinguer : de la crépitation osseuse, plus rude ; de la crépitation emphysémateuse, à bulles fines ; de la crépitation amidonnée, observée dans les synovites, et qui donne une sensation comparable à l'écrasement de l'amidon ou de la neige.

Le sang épanché disparaît par résorption de la partie séreuse et par action phagocytaire s'exerçant sur la portion coagulée. Chez un cancéreux ou un tuberculeux, un *hématome* traumatique peut devenir le point de départ d'un néoplasme ou d'une lésion bacillaire. Le sang, matériel cellulaire mort, est un milieu de culture favorable : de là, le danger d'infection, soit d'origine externe, par un menu traumatisme de la peau, soit d'origine interne, par apport sanguin.

§ 3. **Épanchements traumatiques de sérosité.** — Une pression très oblique, avec glissement de la peau, peut causer

un épanchement sous-cutané de sérosité : Velpeau, le premier, signala nettement la lésion ; Cloquet, Pelletan et Lamotte en notèrent des faits ; en 1853, Morel-Lavallée en écrivit l'histoire complète. La peau qui recouvre ces épanchements conserve généralement sa couleur normale. La collection peut se constituer assez promptement ; mais plus souvent la tumeur est de formation lente, demeurant comme étalée, la poche due au décollement cutané ne se remplissant que peu à peu et même — trait caractéristique — ne se remplissant pas entièrement. Grâce à cette réplétion incomplète, la tumeur, pendant les mouvements de la partie sur laquelle elle repose, flotte et tremble à l'œil. « Il faut tendre la peau ou rassembler le liquide dans un coin du foyer, dit Morel-Lavallée, pour sentir la fluctuation. Si on laisse à la poche sa laxité, le liquide reflue dans le sens de l'impulsion, comme dans une vessie à demi pleine, et ce que l'on perçoit, c'est moins une pression transmise qu'un choc. »

Ces épanchements séreux s'observent surtout à la cuisse et aux lombes, dans les points où se trouvent des aponévroses résistantes sur lesquelles la peau puisse glisser, sous un choc oblique. C'est, en effet, l'étendue du décollement sous-cutané qui est ici la condition dominante : entre la peau et les couches sous-jacentes, un foyer décollé s'est formé où transsude la sérosité, probablement, comme le pensent Verneuil, Billroth et König, par une véritable lymphorragie sous-cutanée, avec accumulation de liquide dans les lacunes lymphatiques du tissu conjonctif. — Le diagnostic s'affirme par la notion de l'obliquité ou de la tangence du choc causal, par la forme étalée de la tumeur, sa réplétion incomplète, son flottement et l'absence de crépitation sanguine.

3° Traitement

Dans les ecchymoses, il suffit de prescrire des lotions à l'eau blanche, le repos de la région frappée, une méthodique compression sous des lames d'ouate. Les épanchements volumineux, lents à se résorber, peuvent être traités soit par la ponc-

tion aseptique, soit, ce qui est adopté désormais, par l'incision large et le nettoyage du foyer.

ARTICLE IV

DES PLAIES CONTUSES

Une plaie contuse n'est autre chose qu'une *contusion ouverte*. Donc, elle comporte un foyer d'attrition plus ou moins profond, compliqué d'une perte de substance cutanée, et, par conséquent, exposé à l'infection.

1° Anatomie pathologique

Un corps contondant, frappant sur une crête osseuse, peut donner une plaie linéaire qui sera aussi immédiatement réunie qu'une coupure nette. Mais, d'une façon générale, la zone d'ischémie et de stupeur des tissus est ici étendue. Les lèvres de la solution de continuité sont le plus souvent irrégulières, bleuâtres, infiltrées de sang, parfois décolorées par la pression qui les a anémiées. Souvent elles sont décollées, déchiquetées ; ce caractère s'observe surtout dans les plaies par arrachement, dans les accidents d'usine, quand une partie a été prise dans un engrenage ou dans une transmission. Les tissus sous-jacents sont broyés à profondeur variable. Un épanchement de sang les infiltre, et il est fréquent de voir cette infiltration sanguine se propager au delà de la lésion tégumentaire.

L'hémorragie est souvent minime dans les plaies contuses : cela se voit surtout lorsque interviennent de fortes tractions, des arrachements, et cela s'explique : quand une artère est étirée, jusqu'à la limite de sa résistance, les tuniques interne et moyenne se rompent les premières, se recroquevillent et obturent la lumière vasculaire ; la tunique externe adventice, plus élastique, s'étire comme un tube de verre allongé à la lampe, puis se brise en formant deux cônes terminaux qui complètent l'oblitération du vaisseau.

2° Symptomatologie

Dans la plupart des plaies contuses, la violence traumatique a altéré une épaisseur, plus ou moins grande, des parois du foyer traumatique. En plus des parties immédiatement détruites, il y a une zone, de rayon variable, où la vitalité est compromise par des troubles portant sur la circulation sanguine et plasmatique et sur l'innervation trophique.

A son haut degré, cet état de mort locale imminente, qu'on désigne sous le nom de stupeur locale, que Pirogoff appelait *asphyxie locale*, et qui est caractérisé par l'insensibilité et le refroidissement des parties, par l'absence plus ou moins complète de circulation et d'hémorragie, s'observe surtout dans les blessures produites par des projectiles de grande vitesse et de grande masse, dans les broiements par éclat d'obus, dans les écrasements des accidents de chemin de fer.

On comprend comment un foyer ainsi constitué, contenant des parties anatomiques mortes et formé de parois mal vivantes, devenait jadis la proie facile de la suppuration et des infections. A l'heure actuelle, sous le pansement antiseptique, nous voyons des éléments anatomiques, qui eussent été incapables de résister à la moindre infection, reprendre vie. Le sang qui est un matériel mort, bouillon de culture propice aux inoculations microbiennes, est chassé aussi complètement que possible de toutes les anfractuosités où il s'infiltre ; et ce qui en reste est résorbé par phagocytose, si l'évolution est aseptique. Nous voyons, de même, la mortification aseptique se borner aux parties frappées de façon irréparable : dans quelques cas, il se fait, à la peau, des escarres sèches, sous la croûte desquelles la réparation évolue et se montre achevée à leur chute (cicatrisation sous-crustacée). Habituellement, aux confins du tissu mort, un sillon de démarcation se trace, constitué par une couche de bourgeons charnus : entre le mort et le vif, la cohésion est supprimée et la nature élimine ainsi ces parties, en y mettant parfois un temps prolongé, que le chirurgien peut abréger par excision, quand il s'agit de grands lambeaux sphacélés, de

morceaux de tendons ou d'aponévroses. Parallèlement à ce travail d'élimination, marche le travail de cicatrice : la couche bourgeonnante progresse, et, si l'antisepsie secondaire est bien observée, la plaie contuse est ramenée au cas d'une plaie simple se cicatrisant par seconde intention.

3° Traitement

Donc, au point de vue thérapeutique, le sort d'une plaie contuse dépend de son antisepsie, soit primaire, soit secondaire. Il faut supprimer les corps étrangers, ébarber les franges dont la vitalité paraît précaire, évacuer sous irrigations chaudes le sang infiltré. Et, quand cette toilette est achevée, on réunit, si les bords sont réguliers, point trop meurtris, affrontables sans tension excessive ; plus souvent, il faut panser à plat, bourrer le foyer traumatique de gaze iodoformée, drainer les anfractuosités, effacer par une compression méthodique les espaces morts où des liquides pourraient stagner. Si l'infection éclate, le bain continu et la pulvérisation antiseptique rendront les meilleurs services.

ARTICLE V

PLAIES PAR ARMES A FEU

La blessure n'est pas toujours le fait du projectile. La déflagration de la poudre peut donner lieu à des brûlures spéciales, caractérisées par une coloration bleuâtre. Si le coup est tiré à bout portant ou à bout proche, les grains qui ont échappé à la combustion pénètrent dans la peau et la tatouent de points noirs ou bleus. Dans une cavité close, les gaz de la poudre ont un effet explosif. Un soldat se tire dans la bouche un coup de Lebel chargé à blanc : l'expansion des gaz déflagrés fait éclater les joues, les lèvres, le voile du palais, les maxillaires disjoints.

Les effets des projectiles diffèrent suivant leur puissance de

choc. On donne à cette puissance le nom de *force vive* ou *force active* du projectile. Cette force active dépend, comme l'exprime la formule $\frac{MV^2}{2}$, de deux facteurs : 1° la masse ; 2° la vitesse. Or, à ce double point de vue, il faut distinguer absolument les projectiles de la pratique civile (revolvers de petit calibre, carabines de salon, fusils de chasse) et les coups de feu de guerre, soit qu'il s'agisse du fusil ou du revolver d'ordonnance, soit qu'on ait affaire aux gros projectiles des bouches à feu.

1° Blessures par gros projectiles

Ces derniers obéissent aux mêmes lois de balistique que les balles du fusil ou du revolver ; mais ils agissent rarement par leur masse totale : leur puissance vulnérante dépend surtout des éclats que disperse leur explosion. Les progrès de l'artillerie ont réglé mathématiquement cette fragmentation : les obus anciens ne donnaient guère que 20 à 30 gros éclats ; les obus explosifs modernes peuvent se fragmenter jusqu'en 400 pièces, auxquelles se joint une poussière métallique dont l'action n'est point négligeable au point de vue chirurgical. Ces éclats d'obus d'acier sont coupés en biseaux métalliques comme autant de couteaux à double tranchant, lancés à grande vitesse et dispersés suivant un cône, une gerbe qui va s'élargissant. Avec les obus explosifs, on retrouve des fragments à 300 mètres en arrière du point d'éclatement et jusqu'à 900 mètres en avant.

De semblables armes fourniront des effets qui ne sont plus comparables aux anciennes bombes : ce seront, avec une intensité proportionnelle aux conditions de vitesse, de volume et de forme de ces éclats, des contusions avec broiements étendus et grands fracas osseux. Le temps n'est plus où l'on voyait les gros projectiles creux se borner parfois aux contusions des premiers degrés et rouler, comme dit Scrive, sans déterminer autre chose que d'énormes bosses sanguines sur le dos des soldats.

Les désordres graves, produits par les gros projectiles ou

leurs éclats, s'accompagnent le plus souvent de phénomènes généraux qu'on désigne sous le nom de *stupeur* ou de *choc*. C'est un état de prostration, de collapsus : le blessé est pâle et couvert d'une sueur froide ; ses yeux sont fixes, les pupilles dilatées ; la respiration est faible, lente, irrégulière ; le pouls est petit, dépressible ; la température s'abaisse et peut tomber au-dessous de 35° ; la plaie ne saigne pas ou saigne peu. Il est manifeste que les lésions nerveuses jouent un grand rôle dans la pathogénie de ce choc ; et l'on s'explique ainsi que la richesse de certaines régions en filets nerveux, les émotions morales vives, l'impressionnabilité du sujet, influent sur sa production. Un exemple cité par Savary montre la valeur de ces conditions nerveuses prédisposantes : un soldat, gravement blessé, a pu gagner lui-même l'ambulance ; le chirurgien qui examine sa blessure lui laisse deviner sa gravité ; le blessé pâlit et tombe dans un état de stupeur bientôt mortel. Mais il est indéniable qu'il faut accorder une part pathogénique notable à l'ébranlement mécanique qui accompagne ces grands traumatismes de guerre, surtout quand les projectiles à grande vitesse ont fracassé les os.

La stupeur générale est une contre-indication formelle à toute intervention chirurgicale immédiate : en règle générale, tout blessé opéré en collapsus, sans réaction sensible, et qui présente une température inférieure à 36°, succombe à l'intervention. Avant d'agir, il faut avoir relevé le cœur, ramené la sensibilité et rétabli la température, au-dessus de 36°, par les injections sous-cutanées d'éther et de caféine ou de spartéine, par l'injection sous-cutanée ou intra-veineuse de sérum artificiel, par les inhalations d'oxygène.

2° Blessures par petits projectiles

Les plombs font à la peau une piqûre avec ecchymose. Lorsque le coup est tiré très près, de 30 à 40 centimètres, il fait balle. Au delà, les grains se dispersent : cette dispersion varie suivant l'arme ; un choke-bored groupe la grenaille ; un canon lisse la dissémine plus largement. Avec un fusil ordi-

naire, une charge de plomb n° 8, tirée de dix à quinze pas, sur le dos, éparpille ses grains dans toute la région.

Une balle peut produire des blessures de divers ordres. Au bout de sa course, elle se borne parfois à une contusion. Un coup de ricochet, un coup tangentiel, n'atteignant que la peau, y tracent une *éraflure*, en traînée rouge brun ou noirâtre, ecchymosée ; ou bien, entamant les parties molles, ils creusent un *sillon* à bords taillés à pic et infiltrés de sang, plus ou moins profond, dont les parois sont formées par le tissu cellulaire meurtri ou par des muscles broyés.

Un projectile atteint les parties dans une direction perpendiculaire à leur surface : s'il a une vitesse très diminuée, il se borne à s'enfoncer à une profondeur variable, ce qui constitue une *plaie en cul-de-sac*, un *trajet borgne*, lésion devenue rare dans les guerres modernes, mais fréquemment observée dans la pratique civile.

Si les parties molles sont transpercées, on donne le nom de *séton* à ce trajet complet, avec ouverture d'entrée et de sortie. Ces perforations en séton comptent pour 47 p. 100 dans le total des blessures de la guerre de 1870 ; en Bosnie, cette proportion s'est élevée à 72 p. 100.

La *forme* et la *grandeur* relative des ouvertures d'entrée et de sortie ont été l'objet de discussions classiques : depuis Dupuytren, il est admis que l'orifice d'entrée est toujours plus régulier et plus petit. Cet axiome demeure vrai dans l'ensemble, les plaies d'entrée étant habituellement circulaires, à bords nets et béants, les plaies de sortie se montrant plus souvent irrégulières, éclatées, éversées. Mais, en ces apparences, interviennent des conditions diverses de tir : une balle de grande vitesse, frappant perpendiculairement, fait une ouverture ronde, nette, à l'emporte-pièce ; une balle, de direction oblique, pénètre non plus par un trou circulaire, mais par une plaie elliptique.

Le *trajet* d'une balle n'est point un canal régulier : celui que creusent dans les tissus mous nos balles actuelles est étroit, variable en son calibre, resserré au niveau des perforations aponévrotiques, élargi dans les masses musculaires. Avec les

balles rondes d'autrefois, on observait des déviations du trajet : une balle pouvait ainsi labourer une moitié de la paroi thoracique par un trajet sous-cutané ; on donnait à ces trajets déviés le nom de *coups de contour*. Avec les projectiles modernes, ces faits deviendront exceptionnels : surtout pour

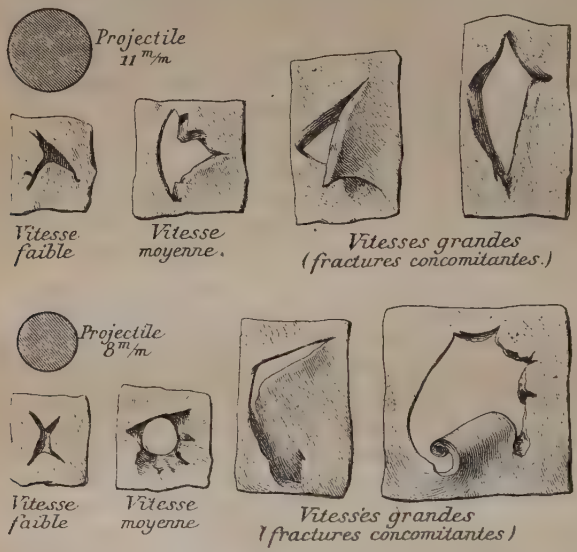


Fig. 35 *bis*.

Aspect d'orifices cutanés du type *éclatement* sans ou avec perte de substance (d'après Delorme).

les projectiles cuirassés, le trajet est direct, mené en droite ligne de l'entrée à la sortie.

Ces sétons des parties molles, que produiront nos projectiles forcés, à enveloppe résistante, de vitesse initiale accélérée et de petit calibre, se simplifient et deviennent capables d'une réunion immédiate : les balles modernes traversent les tissus mous « comme ferait un trocart chauffé à blanc », suivant la pittoresque expression de Pirogoff. Déjà, en 1870,

Simon a réuni un grand nombre de cas de réunion immédiate dans les sétons des parties molles ; avec l'antisepsie et l'abstention de toute exploration septique, cette terminaison doit être la règle.

Une réforme radicale s'est produite dans l'armement moderne : on a réduit le calibre du projectile à 8 millimètres (fusils français et allemands), $7^{mm},5$, et même $6^{mm},5$ (fusil italien). La diminution de la masse du projectile a paru, au point de vue de la gravité des lésions, un progrès ; et quelques-uns ont parlé de la balle humanitaire. Cette illusion ne tient guère devant les constatations expérimentales qui ont été faites en tous pays : par Delorme, Chauvel et Nimier, en France ; par Habart, en Autriche ; par von Coler et Schjerning en Allemagne ; par Demosthen en Roumanie. C'est qu'en effet les deux forces essentielles du projectile sont la masse et le mouvement : si, dans la fameuse formule MV^2, le facteur M a été diminué, cet effet est plus que compensé par l'accélération du mouvement du projectile. La vitesse de propulsion des balles anciennes variait de 400 à 450 mètres : elle est de 631 mètres pour la balle Lebel et de 700 mètres pour le projectile italien. Quant à la vitesse de rotation, elle a plus que triplé de valeur.

La plupart des auteurs ont distingué, dans l'action des petits projectiles, diverses zones, répondant à des conditions variables de portée et de vitesse. D'abord la *zone d'explosion*, zone des coups de feu rapprochés, jusqu'à 300 ou 500 mètres. Puis une *zone de perforation*, de 400 ou 500 mètres jusqu'à 800 ou 1.000 mètres : l'on n'y observe plus d'effets explosifs ; mais les trajets s'y font assez régulièrement ; les os courts et spongieux, les épiphyses sont transpercés sans esquilles ; dans les diaphyses, les fractures se produisent avec de grandes esquilles régulières que maintient le périoste. De 1 000 à 1 600 mètres, ce serait la *zone d'éclatement et de déchirure* de Chauvel et Nimier : à ces distances les projectiles ont des effets comminutifs plus graves que dans la zone précédente. Enfin, une dernière zone serait la *zone de contusion*, où la balle ayant perdu la presque totalité de sa force vive ne pourrait produire de

plaie et se bornerait à une contusion d'intensité variable. Avec les nouveaux projectiles, cette zone des balles mortes est singulièrement reculée : à 3 000 mètres, une balle Lebel peut encore traverser un homme dans ses parties molles.

Suivant la remarque de Reger, au lieu de classer les coups de feu d'après la distance du tir, il convient de considérer que l'étendue et la gravité de leurs lésions dépendent beaucoup du mode de résistance du point frappé, cette résistance variant suivant sa structure anatomique, sa consistance, sa teneur en liquides. Un projectile, de grande vitesse, atteint une cuisse, par exemple, et fracasse le fémur : la plaie de sortie est énorme, irrégulière, laissant se hernier des muscles et des débris de tendons ; sur une longueur de 15 à 18 centimètres, le cylindre osseux a été fracassé ; les parois du foyer sont formées par des chairs broyées, avec débris esquilleux et poussière d'os. Un crâne est frappé à la tempe, et l'orifice d'entrée n'est qu'un mince trou : cependant toute la voûte est fracassée. Un cœur, un poumon, un foie, une rate, montrent les mêmes éclatements. Ce sont ces lésions qui ont fait autrefois porter des accusations mutuelles d'emploi de projectiles explosifs. Or, elles se produisent avec des projectiles pleins. Quel en est le mécanisme? On ne discute plus l'hypothèse du *projectile air*, qui expliquait ces dégâts par l'expansion de l'air comprimé, entraîné par la balle.

Une théorie plus valable est celle de la *pression hydrostatique* ou *hydraulique*, émise dès 1848 par Huguier et défendue surtout par Reger et Kocher. On tire sur des récipients en fer-blanc dont les uns sont vides, les autres remplis d'eau et fermés : sur ces derniers, on observe une véritable action explosive tandis que sur les parois des boîtes vides, on ne constate que de simples orifices. Kocher tire des balles de même vitesse sur un crâne rempli d'eau ou d'une bouillie de plâtre : le crâne éclate. Le même effet se produit quand on tire sur des organes ou des viscères plus ou moins pénétrés de liquide : crâne, cœur, foie et rate, vessie, os creux à moelle abondante.

Telles sont les expériences montrant l'influence de la pression communiquée par les balles aux liquides des tissus. En

plus de la présence du liquide, deux conditions sont nécessaires : 1° une enveloppe résistante ; 2° une grande vitesse du projectile qui ne laisse pas au contenu le temps de s'échapper

Fig. 36.

Photographie instantanée, d'après Cardenal, montrant l'action explosive d'un projectile tiré sur un récipient plein d'eau ; gerbes projetées en tous sens.

par les orifices naturels. Ce qui prouve bien la part directe prise par la vitesse dans la production de ces effets, c'est leur existence quand on tire sur des boîtes en fer-blanc remplies d'eau, mais ouvertes.

Cette pression hydraulique est, en effet, mise en jeu pour produire les effets explosifs observés sur les organes creux à

contenu liquide : vessie, estomac, cœur, intestin. Pour les organes parenchymateux gorgés de liquide, cerveau, foie, rate, reins, elle ne saurait être exclusivement invoquée ; car, comme le dit Delorme, il faut tenir grand compte de l'action des molécules solides projetées par la force vive de la balle. Pour les lésions osseuses, la théorie est à rejeter : le projectile communique sa force active aux fragments osseux qui résultent de son choc ; ces fragments deviennent projectiles secondaires ; c'est une gerbe d'esquilles qui est lancée au travers des parties molles et cette projection explique bien les grands éclatements qui suivent le broiement des diaphyses. Les dégâts de la balle, souvent déformée ou fragmentée, s'accroissent ainsi de la propulsion de toutes les parcelles de tissus mous ou durs qu'elle entraîne et anime de sa force vulnérante.

Traitement. — Les règles thérapeutiques applicables aux lésions des divers tissus seront étudiées en leur place. Mais quelques préceptes généraux méritent ici d'être mis en relief. Dans toute plaie simple par revolver, l'absence d'exploration du trajet et l'abandon de la balle en pleine chair sont règles à peu près immuables : il est acquis, en effet, que les projectiles petits et n'atteignant pas par ricochet sont peu septiques et s'enkystent. Les interventions qu'on peut admettre ont pour but, non l'extraction du projectile, mais la réparation d'un dommage causé par son passage. Toutefois, cette règle d'abstention ne peut pas s'appliquer intégralement aux projectiles de guerre et à tous les corps étrangers. Les éclats d'obus, les fragments anguleux des boîtes à mitraille sont mal tolérés. Dans les cas où une plaie se complique à la fois de fracture et corps étrangers métalliques, l'extraction du projectile peut être faite en même temps que l'esquillotomie primitive. Les corps étrangers vestimentaires, entraînés dans la plaie, l'inoculent et entretiennent de longues suppurations : il faut les extraire.

ARTICLE VI

DES PLAIES VENIMEUSES

La question de l'envenimation a été, dans ces dernières années, l'objet de recherches neuves et claires, qui concernent surtout les morsures par serpents venimeux. C'est là, d'ailleurs, la classe d'accidents qui comporte le plus grand intérêt au point de vue de la thérapeutique chirurgicale : les piqûres d'abeilles et de guêpes sont habituellement lésions légères, hormis le cas de leur multiplicité ou de leur siège sur une muqueuse ; les piqûres de scorpions, qui donnent lieu dans le sud de l'Europe et dans le nord de l'Afrique à des accidents parfois graves, ont ceci d'intéressant que les propriétés physiologiques et les réactions du venin de scorpion, sans être identiques à celles du venin du serpent, en sont très voisines et que les ressources de la même thérapeutique antivenineuse leur sont applicables.

Depuis 1893, une série de travaux a été produite en France : en première place il faut mentionner ceux de Calmette qui, par quatre mémoires en 1893, en 1894, en 1895 et en 1897 a fixé la question de l'envenimation et de son traitement par les chlorures d'or et de chaux et le sérum antitoxique. Phisalix et Bertrand, Kauffmann ont contribué, par des études de valeur, à préciser les conditions de l'atténuation des venins et de l'immunisation antivenineuse. En Angleterre, les travaux de Fraser méritent une mention spéciale.

La glande à venin des serpents est située de chaque côté de la mâchoire supérieure, et enveloppée dans un réseau de muscles. Le venin sécrété par la glande s'y accumule en des quantités très variables, et avec des qualités toxiques différentes suivant l'état de jeûne de l'animal, suivant l'espèce, suivant l'âge, suivant les saisons ; de la glande, il est expulsé vers les crochets par la pression des muscles.

La gravité de l'envenimation diffère suivant la voie d'absorp-

tion. On peut tuer un lapin instantanément en lui introduisant dans la veine marginale de l'oreille un dixième de milligramme de venin de cobra. Les séreuses absorbent lentement le venin. Sur les muqueuses, le venin amène une inflammation très intense ; mais l'ingestion n'est pas mortelle et la succion d'une morsure venimeuse est sans danger si la muqueuse buccale est saine.

C'est par la voie sous-cutanée que se fait l'inoculation accidentelle. Notons d'abord que le venin est très rapidement diffusible. Si on introduit sous la peau, au dernier tiers de la queue d'un rat, une dose mortelle d'un venin et que, une minute après, on ampute cet organe au tiers supérieur, l'envenimation suit son cours, dit Calmette : ce qui explique l'inefficacité des traitements locaux des morsures de serpents.

En chauffant un venin, on constate qu'il semble constitué par deux principes. L'un a une action phlogogène, provoquant des phénomènes locaux et s'exerçant exclusivement autour du lieu d'inoculation, sous la forme d'un gonflement des parties molles, d'un œdème à teinte ecchymotique, parfois de véritables hémorragies interstitielles ; cette substance disparaît facilement par le chauffage aux environs de 75°. — L'autre est une substance toxique, plus résistante : c'est un poison nerveux, qui agit sur les centres. En effet, l'action toxique du venin se manifeste par des phénomènes bulbaires, tendance syncopale, dyspnée intense et progressive, asphyxie par vasodilatation pulmonaire et paralysie des muscles thoraciques, affaiblissement des contractions cardiaques ; chez le singe inoculé, on peut noter, comme symptôme de début, un ptosis qui marque l'atteinte de la substance grise du plancher du quatrième ventricule. Dans les cas graves, la paralysie bulbaire toxique progresse rapidement, et lorsqu'elle a frappé les noyaux d'origine des nerfs pneumogastriques, l'animal meurt asphyxié. — Détail important : ces deux substances ne se rencontrent pas en même proportion dans les venins des différents serpents. Le cobra capel agit surtout par sidération nerveuse ; dans le venin des vipéridés, au contraire, la substance

phlogogène est prépondérante et les phénomènes d'œdème local l'emportent sur l'intoxication nerveuse.

Le permanganate de potasse précipite les solutions venimeuses ; le chlorure de chaux et les hypochlorites alcalins, le chlorure d'or forment avec elles un précipité insoluble et sans action toxique : de là, l'usage thérapeutique de solutions de permanganate au 1/100e, de chlorure d'or à la même dose, ou de chlorure de chaux en solution à 1/12e étendu de 3 ou 5 parties d'eau-bouillie, injectées sous la peau, à la dose de 10 à 30 centimètres cubes, par piqûres disséminées autour du lieu d'inoculation, jusqu'à une assez grande distance.

Dans l'avenir, le traitement de choix de l'envenimation consistera dans les injections de sérum immunisant. On peut rendre les animaux réfractaires à l'inoculation d'une dose mortelle de venin, soit par l'accoutumance à des doses répétées, soit par le mélange d'hypochlorites alcalins avec le venin, soit par le venin modifié par la chaleur. Le procédé le plus sûr consiste à injecter pendant des semaines des quantités croissantes de venin, mélangées à des quantités décroissantes d'hypochlorite de chaux. L'animal arrive peu à peu à supporter des doses quatre et cinq fois mortelles, puis des doses centuples et au delà. Ainsi immunisé, son sérum possède des qualités comparables à celle des animaux immunisés contre la diphtérie ou le tétanos. Il est *préservatif* et *curateur* de l'envenimation.

ARTICLE VII

DES BRULURES

Historique. — En 1607, Fabrice de Hilden publie son fameux *Traité des brûlures*, où se trouve la première étude rationnelle de ces lésions, le premier essai de leur classification et de leur traitement méthodique. Heister et Callisen complétèrent la description de Fabrice. — C'est dans les leçons cliniques de Dupuytren que l'on trouve sur la question le plus intéressant chapitre : la description symptomatique en est faite avec une

justesse d'observation et une vérité d'expression telles que ces tableaux demeurent sans retouche; les dangers que courent les brûlés aux diverses périodes d'irritation, d'inflammation et de suppuration y sont analysées avec précision ; les nombreuses recherches nécroscopiques ont permis à l'illustre chirurgien de l'Hôtel-Dieu d'établir les « rapports de sympathie qui unissent les tissus extérieurs aux organes des grandes cavités, de définir la nature des lésions que ceux-ci éprouvent consécutivement et d'expliquer ainsi la cause des accidents généraux qui emportent les malades ».

Les recherches contemporaines n'ont rien ajouté à l'œuvre descriptive de Dupuytren ; mais elles ont pénétré la pathogénie des troubles fonctionnels et des accidents secondaires graves des brûlures. Cette étude pathogénique a été poursuivie par de nombreux expérimentateurs. Les uns, comme Sonnenburg, Falk, Salvioli, ont mis en lumière le *choc nerveux* et l'hypotension vasculaire qui en résulte. Les autres, come Schultze, Wertheim, Ponfick, Lesser, nous ont fait connaître les *altérations globulaires du sang* chez les brûlés. Des travaux plus récents, ceux de Catiano, de Reiss, de Kianicine, de Boyer et Guinard, ont établi que les accidents généraux des brûlures relèvent surtout d'une *intoxication* par des substances sur la nature desquelles on n'est pas encore totalement fixé.

Étiologie. — Le calorique peut agir sur nos tissus sous diverses formes. Parfois, c'est le rayonnement d'une chaleur vive, comme celle d'un four, du soleil, de la lumière électrique, qui donne lieu à des brûlures superficielles, à des érythèmes. Les brûlures par les liquides sont les plus fréquentes : elles sont d'autant plus graves que le corps liquide a une capacité calorifique plus considérable. Les gaz et vapeurs sont surtout dangereux pour les muqueuses des voies respiratoires ; mais l'explosion des chaudières dans les chambres de chauffe donne lieu à des accidents de particulière gravité. Les corps solides déterminent des brûlures profondes : la fonte en ignition peut brûler tout un membre. Les corps qui entrent en combustion comme le phosphore jouent dans la plaie le rôle de véritables brûlots.

Symptômes. — *A.* Symptômes locaux. — Depuis Dupuytren, on divise, selon les plans anatomiques, les brûlures en six degrés : 1° érythème ou inflammation superficielle de la peau sans formation de phlyctènes ; 2° inflammation cutanée avec décollement de l'épiderme et développement de vésicules remplies de sérosité ; 3° destruction d'une partie de l'épaisseur du corps papillaire ; 4° désorganisation de la totalité du derme

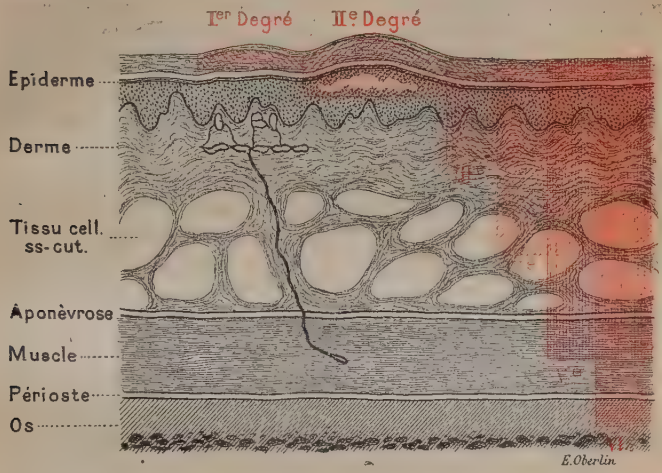


Fig. 37.
Classification des brûlures suivant Dupuytren.

jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané ; 5° réduction en escarres de toutes les parties superficielles et des muscles jusqu'à une distance plus ou moins considérable des os ; 6° carbonisation totale de la partie brûlée.

1er degré. — Les parties présentent une rougeur vive, diffuse, disparaissant momentanément sous la pression du doigt, avec tuméfaction appréciable et douleur cuisante : après quelques heures ou quelques jours, cette cuisson s'efface et l'inflammation se termine par une desquamation épidermique. Ces accidents prennent le nom de coup de soleil lorsqu'ils ont pour

cause le rayonnement solaire Quelque légère que soit cette lésion, il est possible, lorsqu'elle atteint de larges surfaces, de voir le pouls s'accélérer, la langue rougir et les phénomènes de l'irritation gastro-intestinale se développer.

2e *degré*. — Il reconnaît une cause plus énergique ou d'action plus durable. « Une douleur vive, brûlante, nous dit Dupuytren, se fait sentir, et quelquefois en même temps, mais le plus souvent après quelques heures, il se forme sur la surface brûlée une ou plusieurs phlytènes qui se remplissent d'une sérosité claire et limpide : la douleur devient alors tensive. » Les phlyctènes se déchirent ou on les perce; la sérosité s'écoule; l'épiderme détaché se dessèche et, quelques jours après, tombe par lambeaux ou par desquamation, laissant voir le corps muqueux recouvert par un épiderme de nouvelle formation encore rougeâtre, mince et léger.

3e *degré*. — « La cautérisation du corps muqueux et de la surface papillaire du derme, qui caractérise le troisième degré, est annoncée, comme le décrit Dupuytren, par la présence de taches grises, jaunes ou brunes, minces, souples, insensibles à un toucher doux, mais sous lesquelles, en appuyant davantage, se développe une douleur plus ou moins vive. Elles sont formées par le corps muqueux privé de vie. Les phlyctènes, qui recouvrent souvent les points désorganisés à ce degré, contiennent ordinairement une sérosité brunâtre, lactescente, ou fortement colorée par le sang. Tantôt l'escarre se détache en masse, cernée par un sillon d'inflammation éliminatoire; tantôt elle tombe par parcelles » Des ulcérations en résultent, plus ou moins étendues, mais superficielles, dont les cicatrices resteront toujours apparentes, à cause de la couche blanche dense et luisante qui remplace la peau détruite.

4e *degré*. — C'est la mortification de la totalité du derme et même du tissu cellulaire sous cutané. Un corps en ignition est resté appliqué pendant un temps considérable : une vive douleur en est résultée, qui cesse aussitôt que la cause de brûlure en est enlevée. La peau, frappée de mort en pleine épaisseur, est réduite à une escarre profonde, sèche, jaunâtre

ou noirâtre, insensible, d'autant plus dure et tendue que sa couleur offre une teinte plus foncée. « La peau saine qui la borde est froncée et comme grippée ; les plis rayonnés qu'elle forme autour de la partie brûlée indiquent le degré de racornissement que celle-ci a subi. Au bout de trois ou quatre jours, les douleurs s'éveillent ; un cercle inflammatoire se forme autour de l'escarre, dont l'élimination a lieu en général du quinzième au vingtième jour ; la perte de substance répond par son fond au tissu cellulaire sous-cutané, les bourgeons charnus végètent avec vigueur. » Ici s'observe un phénomène de réparation qui n'est nulle part aussi marqué que dans les brûlures : c'est la force avec laquelle la circonférence de la plaie est attirée vers le centre ; et cette tendance rétractile est la cause des cicatrices vicieuses consécutives aux brûlures.

5e *degré*. — Les brûlures de ce degré ne diffèrent des précédentes que par l'approfondissement des escarres. Celles-ci, qui comprennent des aponévroses, des muscles, des tendons, sont sonores, noires, friables, lentes à se détacher. Jadis elles se compliquaient de toutes les infections chirurgicales, de longues suppurations, d'hémorragies secondaires, de septicémie chronique. L'antisepsie a écarté ces dangers ; mais elles n'en restent pas moins exposées aux déformations et adhérences cicatricielles, qui peuvent laisser des pertes de mouvement irrémédiables.

6e *degré*. — « Le membre est alors carbonisé à sa surface, dur, insensible, sonore à la percussion, et l'escarre en se détachant laisse après sa chute un moignon plus ou moins irrégulier. »

B. Symptomes généraux. — Un fait est important : l'*étendue* de la brûlure importe plus encore que son *degré* anatomique. Et l'on peut observer, avec une large brûlure superficielle, des accidents généraux graves qui manquent parfois dans une carbonisation circonscrite. — Ces symptômes généraux apparaissent : tantôt immédiatement, comme résultat de l'action même du calorique ; tantôt secondairement, aux périodes de réaction inflammatoire ou d'élimination des escarres. Il faut donc distinguer les accidents *primitifs* et *consécutifs*.

Primitivement, après une brûlure superficielle, ne dépassant pas le second degré, mais occupant une surface étendue et atteignant un sujet nerveux qui résiste mal à la douleur, on voit la réaction suivante : le pouls s'accélère, la peau est chaude, l'irritation des voies digestives se décèle par la rougeur et la sécheresse de la langue, la soif, les nausées ou les vomissements, l'inappétence. Puis ces symptômes tournent court. — Si l'étendue de la surface brûlée est plus considérable encore, on observe une agitation excessive avec insomnie, délire, convulsions. Plus souvent, on voit se dérouler le tableau suivant, si bien tracé par Dupuytren : « Les malades tombent dans un état profond de stupeur et d'affaissement ; le pouls est petit, rapide ; la peau froide et pâle dans les régions qui n'ont point été atteintes par le feu ; la respiration s'exécute avec lenteur; les membres sont immobiles et tombent abandonnés à leur propre poids. Les questions restent sans réponse ou n'en provoquent que de lentes et imparfaites ; cette sorte d'anéantissement se termine le plus ordinairement par une mort prompte. »

Dans quelques cas, surtout après des brûlures circonscrites du 3e et 4e degré, aucun accident général ne s'est manifesté immédiatement. Mais, quand commence le travail éliminatoire, du quatrième au sixième jour, la douleur s'éveille ; si la brûlure occupe une certaine surface, on peut voir évoluer les symptômes de collapsus progressif précédemment indiqués. Assez souvent alors, comme Dupuytren l'avait noté, les brûlés présentent une oppression très forte et une grande difficulté de respirer. Ils peuvent offrir aussi les signes d'une gastro-entérite. Et l'autopsie explique bien ces complications viscérales en révélant : sur les poumons, un engouement considérable ; sur la muqueuse du canal digestif, des plaques d'un rouge vif ou de petites ulcérations presque miliaires surtout marquées au niveau du pylore. Plus tard encore, si les brûlures ont été infectées, il faut compter avec la septicémie qui peut résulter de leur suppuration.

Pathogénie des accidents généraux. — Comment s'expliquent les accidents généraux, souvent mortels, qui se por-

duisent après de larges brûlures? Trois hypothèses ont été émises; elles incriminent : 1° l'intensité de l'excitation nerveuse ; 2° les altérations du sang dans la région brulée, soit qu'elles portent sur ses éléments figurés, soit qu'elles modifient la composition chimique de son plasma ; 3° l'action de substances toxiques issues de la combustion locale.

A. Role du choc nerveux. — La douleur peut être portée à un tel degré d'intensité que la mort en soit le résultat : suivant la comparaison fameuse de Dupuytren, une trop grande dépense de sensibilité nerveuse peut tuer, comme une trop grande perte de sang dans les hémorragies.

Mais l'excitation nerveuse agit habituellement de façon moins immédiate et moins directe : elle détermine par voie réflexe une dépression de la tension vasculaire ; à son tour, cette hypotension périphérique retentit sur le cœur dont les contractions deviennent plus fréquentes, partant plus faibles et dont la contractilité s'épuise par ce travail excessif. Parallèlement à ces troubles circulatoires, et par le même mécanisme réflexe, les mouvements respiratoires s'accélèrent et diminuent d'ampleur. L'hypothermie est une conséquense naturelle de l'hypotension.

Ces faits se démontrent expérimentalement. L'expérience de Sonnenburg établit la production réflexe de la chute de la tension sanguine : sur une grenouille, dont le cœur est mis à nu, les pattes de derrière sont brûlées au fer rouge ; on constate aussitôt un affaissement de la tonicité vasculaire ; le cœur se contracte sans effort utile ; si, au contraire, on a sectionné au préalable les nerfs sciatiques et cruraux ou la moelle épinière, il y a pas de retentissement sur la circulation. — Il est banal d'indiquer la corrélation des modifications respiratoires avec les applications chaudes. Winternitz l'a bien observé en appliquant sur la poitrine de l'eau à 63° : l'accélération des mouvements respiratoires caractérise ce phénomène bien étudié par Claude Bernard, Goldstein et Fick, que l'on a appelé *dyspnée de chaleur* et qui est le résultat combiné de l'influence réflexe des excitations douloureuses et de l'action de la température surchauffée du sang sur les centres respiratoires. Quant au

refroidissement des brûlés, il est une conséquence du choc nerveux, suivant un mécanisme analogue à celui qu'ont étudié Brown-Séquard et Roger, à propos des effets hypothermisants des excitations cutanées fortes.

B. Role des altérations du sang. — Dès 1839, Bérard et Baraduc ont signalé, chez les brûlés, l'épaississement du sang qui prend l'aspect d'une gelée brun noirâtre et ont expliqué, par la difficulté respiratoire qui en résulte, les troubles viscéraux observés. Dans l'époque contemporaine, ces altérations hématiques ont été analysées et expérimentalement vérifiées. Le sang des brûlés augmente de densité : cela est exact et les recherches de Tappeiner et de Hock l'ont précisé. Mais, un fait est plus important : c'est la formation de thromboses dans la région de la brûlure et l'entraînement, par le courant sanguin, des thrombus ainsi formés qui vont créer des embolies dans les viscères. Ainsi s'expliquent les lésions pulmonaires, fréquentes parce que les bouchons emboliques, venus du système veineux général, sont arrêtés dans les capillaires pulmonaires. De même, on comprend que, si leur volume leur permet de franchir le réseau pulmonaire, ces embolies vont constituer des infarctus dans le rein (d'où la néphrite si fréquente des brûlés), dans le foie, dans l'estomac et l'intestin. Au niveau du pylore, au niveau du duodénum, il se fait un infarctus ; sur le point ainsi privé de circulation, le suc gastrique exerce son action destructive : de là ces ulcérations gastro-intestinales que Dupuytren signala le premier et qu'il retrouvait à l'autopsie de tous ses grands brûlés.

Quel est le mécanisme de formation de ces thromboses multiples ? Silbermann les expliquait par les altérations des globules rouges, tendant à s'accumuler dans le système circulatoire de certains organes. Ces altérations des hématies, déformées et privées de leur hémoglobine qui diffuse dans le plasma, ont été étudiées par Schultze, par Wertheim et Ponfick, par Lesser. Mais cette dépréciation globulaire ne joue point un rôle capital. Les recherches de Welti et surtout celles de Salvioli établissent l'importance autrement considérable de l'accumulation des hématoblastes dans les vaisseaux des régions

brûlées : ces éléments s'agglomèrent d'abord contre les parois vasculaires, y forment des thrombus ; puis, se détachant et projetés dans le torrent circulatoire, ils vont créer des embolies viscérales.

C. Rôle de l'intoxication. — Au niveau de la région brûlée prennent naissance des substances toxiques qui, portées dans l'organisme entier, y développent ces phémomènes généraux comparables à un empoisonnement. Le sang de la zone surchauffée est la source dominante de ces poisons : ses globules rouges détruits, son plasma altéré représentent un corps albumineux sans vie, voué aux décompositions promptes. A cela s'ajoutent les fermentations qui se produisent aux dépens de tous les éléments anatomiques détruits ou en voie de destruction. Cette hypothèse s'appuie sur la similitude symptomatique des accidents des grandes brûlures avec l'auto-intoxication et l'augmentation de la toxicité urinaire. Il faut donc, à côté de la sidération nerveuse et des altérations sanguines, lui accorder un rôle pathogénique secondaire. Mais il est impossible de préciser la nature de ces substances toxiques : s'agit-il, comme le pense Reiss, de bases pyridiques, identiques à celles que produit la combustion de la substance albuminoïde, ou, comme Kianicine a cherché à l'établir par de beaux travaux, de ptomaïnes, analogues aux toxines issues de la décomposition des albuminoïdes? La chose est encore à débattre entre chimistes.

Traitement. — Pour une brûlure, les chances d'infection sont multiples : aussi, le premier soin doit être l'antisepsie de la région avoisinante et de la zone brûlée. L'épiderme des phyctènes intactes sera ménagé ; s'il est irrégulièrement déchiré, si la brûlure a subi des pansements suspects, n'hésitez pas à l'enlever. — La première qualité du pansement doit être sa rareté ; il doit de plus employer des substances dont le derme supporte le mieux le contact et qui puissent concourir le mieux à la réparation épidermique, à la « kératogenèse ». A cet égard, le thiol et surtout l'acide picrique (Thierry) — employé en solution à 12 p. 1000 — ont des propriétés kératoplastiques évidentes. Les pansements gras, avec la vaseline boriquée,

additionnée d'un peu d'iodoforme et d'antipyrine — se recommandent par leur valeur isolante et analgésique sur les brûlures à vif. La balnéation chaude continue, à la manière d'Hébra, est un moyen de calmer les atroces douleurs des grandes brûlures. — La cicatrisation demande la plus attentive surveillance, pour éviter les rétractions, les adhérences, les difformités : les greffes de Thiersch sont indiquées pour aider à l'épidermisation des surfaces granuleuses. — Comme traitement général, on emploiera l'alcool, la caféine pour relever le cœur, les injections sous-cutanées de sérum artificiel pour combattre l'intoxication et la gêne circulatoire, les inhalations d'oxygène pour lutter contre les symptômes asphyxiques, le chloral ou l'opium contre la douleur.

ARTICLE VIII

FROIDURES

Sous le nom de *froidures*, adopté par Gerdy et Follin, ou de *gelures* employé par Vidal (de Cassis) et Gosselin, on désigne les effets locaux produits par le froid sur nos tissus. L'étude en est ancienne : Xénophon, dans l'*Anabase*, a décrit les accidents éprouvés par ses soldats dans les montagnes de la Thrace ; Larrey, dans ses Mémoires, a donné un émouvant tableau des désastreuses campagnes de Russie et d'Espagne, pendant lesquelles le froid tua plus de soldats que les engins de guerre. La campagne de Crimée provoqua les importantes études de Valette, de Legouest, de Maupin et de Lustreman. Deux épisodes des guerres d'Algérie, la retraite du Bou-Thaleb en 1846 et le désastre du Tleta des Douars en 1879, ont inspiré les attachantes monographies de Schrimpton et de Lebastard. La guerre franco-allemande de 1870, le cruel hiver de 1879 ont été l'occasion de nouvelles études. Tédenat, dans sa thèse d'agrégation, a écrit une monographie documentée et claire.

Pathogénie. — L'expérimentation nous a instruits sur le

mode d'action du froid et ses lésions : les premières recherches remontent à Hunter ; puis Magendie, Poiseuille, Pouchet, Walther, de Crecchio, Laveran dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, ont complété cette étude expérimentale.

L'action du froid est locale et générale : elle ne se borne pas aux régions périphériques congelées ; mais, par une analogie digne de remarque avec les effets de la chaleur, elle modifie les grandes fonctions, la respiration, la calorification, la circulation, la nutrition.

A. Effets locaux. — Les plus remarquables et les premiers en date sont les phénomènes vasculaires. Action vaso-constrictive, par excitation motrice des fibres de la paroi ; puis, réaction vaso-dilatatrice par épuisement paralytique du tonus vasculaire : tels sont les deux phénomènes qui se succèdent. Preuve expérimentale : l'application de glace sur la membrane interdigitale d'une grenouille provoque un resserrement général de tout le territoire vasculaire ; si la réfrigération est brève, ce spasme vasculaire diminue, puis cesse, puis est suivi d'une dilatation des vaisseaux ; si la réfrigération est plus considérable, la circulation locale peut être suspendue. Hunter avait déjà vu que, lorsqu'on pratique sur l'oreille congelée d'un lapin des incisions, il ne s'en écoule pas une goutte de sang. D'où, l'emploi du froid comme moyen hémostatique.

A ce premier stade de contraction des vaisseaux, qui s'explique soit par des actions réflexes, soit par l'excitation directe des fibres musculaires pariétales, fait suite une phase de relâchement et de dilatation, explicable par une paralysie temporaire des tuniques vasculaires. Or, cette réaction consécutive peut dépasser la simple vaso-dilatation, et aboutir, suivant l'intensité et la durée de la réfrigération, à l'œdème et à la nécrose. La pathogénie de ces dernières complications est complexe : comme le dit Tédenat, l'interruption complète et prolongée de la circulation y joue sans doute le principal rôle, ainsi que la coagulation du sang et de la lymphe ; mais il faut tenir compte des thromboses qui se forment dans les veinules, et qui nous expliquent d'une part la congestion veineuse et les œdèmes observés, d'autre part les accidents emboliques

possibles, auxquels il faut attribuer les cas de mort subite ou rapide observés après des gelures locales. Enfin, il faut admettre, à la suite des réfrigérations intenses, des lésions des vaso-moteurs, pour expliquer les altérations durables de la tonicité vasculaire.

Fait important : le réflexe vasculaire dépasse souvent la région sur laquelle le froid est appliqué. Exemple : le refroidissement d'une main provoque dans l'autre, comme l'ont montré Brown-Séquard et Tholozan, un certain degré de contraction vasculaire avec abaissement de la température ; la réfrigération du ventre et du dos d'un lapin s'accompagne, comme l'a vu Schüller, d'une dilatation des vaisseaux de la pie-mère. Cette notion est importante pour expliquer les troubles circulatoires viscéraux des gelures.

B. Lésions vasculaires. — Les caillots intra-vasculaires peuvent devenir le centre de thromboses étendues et progressives : si cette oblitération s'étend à tout le système circulatoire d'une région, l'ischémie est définitive et la gangrène sèche d'emblée en est le résultat. L'artérite et l'endartérite oblitérante ont été signalées, par Servier, par Valette : elles ne sont pas rares dans les maux perforants consécutifs aux gelures et interviennent dans la production des troubles trophiques secondaires, où elles s'associent à des lésions nerveuses.

Les altérations du sang sont importantes à connaître : les lésions globulaires jouent un grand rôle dans le mécanisme de la mort par le froid. Elles ont été bien étudiées par Pouchet, par Conheim, par Rollet, par Crecchio : les globules rouges se déforment ; la matière colorante abandonne le stroma et diffuse ; Conheim a bien indiqué que les tissus de l'oreille congelée d'un lapin prennent une teinte rosée générale, due à l'imprégnation des éléments anatomiques par la diffusion de l'hémoglobine. Selon Crecchio, ce n'est pas au moment même de la congélation que s'opère l'altération globulaire, mais bien au moment du dégel, quand, le froid cessant, le sang revient à l'état liquide. Et l'on s'explique ainsi qu'il faille, dans une partie gelée, éviter un réchauffement trop rapide. « Le phar-

macien en chef de la garde, dit Larrey, était arrivé à Kowno sans accident : on lui offrit une chambre bien chaude ; à peine eut-il passé quelques heures que ses membres se tuméfièrent et il expira bientôt sans pouvoir proférer une parole. »

C. Lésions nerveuses. — Une autre action importante à mettre en relief est celle que le froid exerce sur les nerfs. La réfrigération portée à un certain degré, détermine une sensation douloureuse ; prolongée et intense, elle entraîne l'anesthésie, la sensibilité à la douleur disparaissant bien avant la sensibilité au contact. De là, l'emploi du froid pour l'anesthésie locale. Les expériences de Weir Mitchell, pratiquées sur le nerf cubital, montrent que le froid, appliqué directement sur un tronc nerveux, l'excite d'abord, puis le paralyse, et que cette action porte sur toutes les fibres, sensitives, motrices et vaso-motrices. Ces troubles fonctionnels se rattachent à des modifications histologiques du nerf ; ce sont : 1° des troubles circulatoires consistant en la dilatation, la rupture des capillaires, et la production d'hémorragies disséminées ; 2° des altérations du tissu nerveux lui-même consistant en la coagulation de la myéline, signalée par Tillaux et Grancher, en sa segmentation en boule, observée par Laveran, et en la dégénération wallerienne qui commence, comme l'ont indiqué Weir Mitchell et Duplay, à apparaître au bout de quatre à huit jours. Consécutivement, le nerf dégénère ou s'enflamme : Duplay et Morat ont constaté ces lésions à des époques variables après la gelure et ont indiqué leur rôle dans la genèse des accidents trophiques tardifs.

Étiologie. — « La chaleur, dit Claude Bernard, qui se produit en tous lieux dans le corps vivant, se perd aussi en tous lieux : elle se dissipe, comme dans les corps inertes, de la surface à la profondeur, par les mêmes causes, par le rayonnement, la conductibilité, l'évaporation. » La réfrigération dépend donc de deux facteurs : 1° le froid qui agit non seulement par sa quantité thermométrique, mais par sa qualité ; 2° la résistance calorique de l'organisme, variable pour chaque individu Le vent, l'humidité, accroissent les effets du froid. Le désastre du Tleta s'est produit à une température peu

basse ; en Crimée, les congélations se sont montrées alors que le thermomètre se tenait à 4° au-dessus de 0. L'inanition, le surmenage, la dépression morale, l'abus des alcooliques, sont des conditions de moindre résistance contre le refroidissement. A Wilna, dit Larrey, le pillage des magasins avait mis une grande quantité de rhum et d'eau-de-vie à la discrétion des soldats ; la plupart en firent un usage immodéré, ce qui multiplia la gangrène aux extrémités, et causa maintes morts, Ross s'efforçait d'entretenir parmi son équipage la gaîté contiante ; et le livre de Nansen montre quel facteur de résistance est donné par un vigoureux moral.

Symptômatologie. — Depuis Callisen, on divise les gelures en trois degrés ; 1° rubéfaction ; 2° vésication ; 3° mortification.

1er degré. — Il répond à l'engelure ordinaire : érythème pernio. Rarement il résulte d'un coup de froid ; presque constamment il survient après des applications alternatives de chaud et de froid et s'observe surtout chez les scrofuleux. Les engelures siègent aux pieds, aux mains, aux oreilles : la peau est luisante, tendue, tuméfiée, rouge sombre ou violacée ; le malade éprouve des démangeaisons, des picotements, de la cuisson. Parfois, le derme éclate et se crevasse ; la résolution est lente et ne se fait qu'au printemps.

2e degré. — Il est caractérisé par la formation de phlyctènes : l'épiderme est soulevé par un liquide ordinairement rougeâtre, quelquefois par une sérosité blanchâtre. Les phlyctènes sont entourées d'une aréole d'un rouge brun. Quand elles ne s'ouvrent pas, ou ne sont pas détruites, on trouve, au-dessous de l'épiderme mortifié, un nouvel épiderme reconstitué, fin, ridé et très sensible. Quand les phlyctènes s'ouvrent, dit Legouest, elles laissent au-dessous d'elles des ulcérations à fond gris, presque insensibles, torpides. Legouest a bien décrit les épanchements sanguins, s'étendant en nappe sous l'épiderme qu'ils colorent en noir par imbibition, pouvant occuper la moitié antérieure de la face plantaire du pied, les orteils, le talon tout entier, durs et non douloureux, sonnant à la percussion comme des tissus momifiés, mettant longtemps à se séparer.

3e degré. — Il est caractérisé par la mortification des tissus. Tantôt, comme le dit Tédenat, la gangrène s'établit d'emblée comme conséquence de l'action directe du froid ; tantôt elle est secondaire, par nécrose tardive ou par infection. Elle est sèche ou humide ; superficielle, profonde ou totale ; et, plus encore que dans les brûlures, il est difficile d'apprécier l'épaisseur des tissus voués au sphacèle. La forme superficielle, limitée à la peau et au tissu cellulaire, s'observe à la face dorsale du pied, au niveau des parties comprimées par la chaussure, à la main et aux doigts : ce sont des îlôts bruns, de consistance molle, lents à se détacher, laissant au-dessous d'eux des ulcérations fongueuses. Au niveau des jambes, à l'arrière-pied, on peut observer des plaques de gangrène, d'un bleu noirâtre, qui s'approfondissent, creusent dans les masses musculaires, et mettent parfois à nu le squelette, ce qui entraîne des suppurations, des nécroses, des arthrites. La gangrène totale, tantôt sèche, tantôt humide, détruit complètement un membre ou une portion de membre.

Marche et complications. — La guérison des gelures graves se fait lentement ; les ulcérations consécutives aux escarres se cicatrisent difficilement ; les troubles de la sensibilité persistent longtemps ; quand des os ont été mis à nu ou des articulations ouvertes, des suppurations longues et tenaces en résultent. Et, à l'ère pré-antiseptique, toutes les complications infectieuses venaient les aggraver : lymphangite ; pourriture d'hôpital ; hémorragies secondaires. Ces infections étaient d'autant plus graves qu'elles frappaient des malades atteints de phénomènes généraux graves. En Russie, Larrey avait décrit sous le nom d'*ataxie catarrhale de congélation* ces états caractérisés par la diarrhée, l'ictère, les œdèmes, le collapsus cardiaque, les accès fébriles.

Accidents tardifs. — Tout n'est point terminé avec les dégâts primitifs d'une gelure et il faut compter avec les lésions trophiques ou fonctionnelles qui peuvent tardivement se montrer. Parfois, la peau reste d'un rouge vif, lisse et luisante ; l'épiderme prolifère sous forme de cors ou durillons ; les ongles sont irréguliers, incurvés, tantôt minces et fendillés,

tantôt courts, épais et rugueux. Les ulcérations sont fréquentes, parfois elles prennent le type d'un vrai mal perforant. Les troubles circulatoires permanents, par vaso-dilatation, entraînent la production d'un œdème chronique, parfois d'un œdème de type inflammatoire (faux phlegmon d'Hamilton), qui pourrait faire croire à un phlegmon diffus, mais qui tourne court. Les lésions tardives du système osseux consistent le plus souvent en une ostéoporose adipeuse. Les arthropathies sont fréquentes, tantôt spontanées, tantôt consécutives à l'ulcération d'un mal perforant. Les surfaces articulaires se déforment, les orteils se dévient, et l'avant-pied déformé présente des saillies exposées à toutes les conséquences des fortes pressions. Très souvent on observe de l'hypéresthésie. L'atrophie musculaire est fréquente.

Traitement. — Pour éviter l'hyperhémie brusque, la diapédèse, les thromboses et les embolies, on se gardera de réchauffer brusquement le malade : on le dégèlera graduellement, par des frictions d'abord froides, puis sèches et excitantes. Pendant la retraite de Russie, les pieds et les mains de tout homme qui s'approchait d'un bivouac se congelaient. Le pansement iodoformé et la compression ouatée conviennent à merveille, à cause de leur rareté, de leur compression élastique et de leur température constante. Lorsque le sphacèle a mortifié tout ou partie d'un nombre, les chirurgiens ont longtemps discuté pour savoir s'il fallait amputer, et, dans l'affirmative, si l'amputation devait être immédiate ou retardée. Il paraît établi maintenant, étant donné l'incertitude des limites de la gangrène, d'embaumer le membre dans des pansements antiseptiques; lorsque le sillon se sera creusé de façon fixe, entre le mort et le vif, on interviendra.

CHAPITRE IV

COMPLICATIONS NON INFECTIEUSES SURVENANT CHEZ LES BLESSÉS ET LES OPÉRÉS

ARTICLE PREMIER

DU CHOC TRAUMATIQUE

Définition. — Après une blessure des membres par un agent vulnérant de grande intensité (écrasement par un accident de chemin de fer, lésions par un éclat d'obus); à la suite d'une contusion de l'abdomen ou d'une laparotomie laborieuse, prolongée ou compliquée d'une éviscération massive de l'intestin; consécutivement à un traumatisme cranien ou rachidien sans lésions appréciables de l'encéphale ou de la moelle, on peut observer un état spécial connu en chirurgie, depuis le mémoire de Travers, en 1825, sous le nom de « Shock ». Pathogéniquement, il répond à une violente commotion nerveuse; symptomatiquement, il se traduit par une dépression intense et brusque de toutes les fonctions des centres, motilité, sensibilité, fonctions psychiques, calorification, fonction respiratoire et circulatoire.

Symptomatologie. — Dans une leçon, publiée en 1870, Fischer en a tracé un tableau magistral. « Le sujet est immobile, visage abattu, yeux sans éclats, à demi voilés par les paupières; les pupilles sont dilatées et lentes à se contracter; le regard exprime l'indifférence et le vague; la peau et les muqueuses sont d'une blancheur marmoréenne; les mains et les lèvres sont un peu bleuâtres. Le front est couvert de sueurs froides. La température de l'aisselle est inférieure, de un à deux degrés,

à la température normale, celle du rectum de un degré. La sensibilité de tout le corps est considérablement amoindrie; ce n'est qu'après de très fortes excitations, pincements cutanés vigoureux, que le patient entr'ouvre les yeux, contracte un peu ses traits, et fait quelques légers mouvements pour se soustraire. Aucun membre n'est le siège de mouvements actifs, spontanés : il faut des excitations énergiques pour provoquer quelques mouvements brefs. Vient-on à soulever les membres, ils retombent comme une masse ». Les extrémités sont froides. Le pouls est petit, difficilement perceptible, inégal. La respiration est irrégulière, superficielle, précipitée.

Voilà le tableau typique. A côté de cette *forme torpide*, il est classique depuis Travers, de décrire une *forme éréthique*, caractérisée par une agitation continue, une angoisse inquiète et remuante, des cris, du délire aboutissant au coma. Mais bien que nous ayons vu quelques blessés très sobres, affolés par un sinistre, présenter cet état agité, sous l'empire d'une frayeur nerveuse, en réalité ce shock éréthique répond le plus souvent à du délire alcoolique aigu.

Diagnostic. — Le mot de « shock » traumatique est, en effet, une étiquette banalement apposée à des états très divers que nous savons maintenant discerner : *syncope; anémie aiguë; commotion cérébrale ou médullaire; septicémie péritonéale suraiguë; asystolie* provoquée par le traumatisme chez un malade à myocarde chroniquement atteint; *accidents tardifs de l'anesthésie*, par paralysie bulbaire secondaire.

Le choc se distingue de la syncope comme l'a résumé Terrier, par ce fait qu'il débute moins brusquement, persiste plus longtemps et ne s'accompagne pas de perte de la connaissance : le malade est affaissé, mais la perte de connaissance n'est qu'apparente; en l'excitant, il répond aux questions qui lui sont adressées. — Le choc est souvent indépendant de la perte sanguine : telle contusion abdominale, sans aucune hémorragie, le détermine à son plus haut degré. — Dans les traumatismes du crâne, il est souvent difficile de différencier le choc de la commotion cérébrale : dans cette dernière, la perte de connaissance est plus accentuée. — Jadis on a taxé

de choc maintes septicémies péritonéales suraiguës, capables de tuer sans laisser d'autres traces qu'une légère dilatation des anses intestinales très vascularisées et un peu de sérosité dans le petit bassin : dans ces cas, le cœur est particulièrement frappé ; le pouls monte rapidement et faiblit à mesure ; et cela contraste avec le facies qui n'est point celui du choc. — L'asystolie post-opératoire ou post-traumatique s'observe chez les sujets à myocarde taré. — Les accidents secondaires de l'anesthésie ne se montrent généralement pas sans que la chloroformisation n'ait elle-même présenté des incidents ou que la dépense de l'anesthésique n'ait été particulièrement forte.

Pathogénie. — Le shock résulte de troubles fonctionnels réflexes portant sur la circulation et la respiration. — Une excitation intense est portée sur les extrémités nerveuses. De deux choses l'une : ou bien il s'agit de nerfs viscéraux, du domaine du sympathique (par exemple, contusion de l'abdomen ou manœuvres au cours d'une laparotomie) ; ou bien, le traumatisme porte sur un nerf de sensibilité générale (par exemple, broiement d'un membre). Dans le premier cas, les expériences célèbres de Goltz et de Tarchanoff ont établi que l'irritation du plexus sympathique de l'abdomen exerce sur le cœur et sur la respiration des actions réflexes, récemment précisées par Tixier : accélération et irrégularités respiratoires ; chute de la pression dans les artères ; affaiblissement du myocarde qui est obligé de suppléer, par la fréquence accélérée, à l'ampleur diminuée de ses contractions et qui se surmène. S'il s'agit d'un nerf de sensibilité générale, la même explication subsiste : en effet, comme l'a montré François-Franck, les anastomoses nombreuses, qui associent ces nerfs avec le sympathique, rendent compte des réflexes cardio-vasculaires produits par l'excitation d'un gros nerf des membres (le sciatique surtout).

Traitement. — Placez sans retard ce malade en tête basse, de façon à amener par déclivité un peu de sang vers ses centres anémiés. Réchauffez-le par des bouillottes, des briques chaudes placées dans le lit ; frictionnez-le et emmaillotez-le de couvertures chauffées. Faites coup sur coup quelques injections

sous-cutanées d'éther et de caféine. Administrez un lavement de champagne ou de cognac. Recourez, pour ranimer le cœur, aux inhalations de nitrite d'amyle ; pour stimuler la respiration, aux flagellations de la face, aux tractions rythmées de la langue, aux inhalations d'oxygène, aux manœuvres de la respiration artificielle.

Mais, dans les collapsus post-hémorragiques, ces secours cèdent le pas à un puissant moyen de résurrection : la transfusion de sérum artificiel. Car c'est cette pratique simple, efficace, inspirée d'une expérimentation précise, que la thérapeutique moderne a substituée à la *transfusion sanguine*, cette opération célèbre par son histoire, par les circonstances impressionnantes où elle s'accomplit, et, dans le cas de transfusion interhumaine, par l'emprunt généreux qu'elle suscite.

Injecter du sang en nature et compter que les globules vont s'acclimater, survivre et se greffer dans le milieu sanguin du transfusé, c'est une espérance vaine que la physiologie contemporaine a ruinée. D'une espèce à l'autre, la destruction des hématies est très rapide ; bien plus, les globules de l'individu récepteur s'altèrent sous l'action du sang injecté. Il n'y a point à compter davantage sur la transfusion interhumaine.

Une hémorragie peut être mortelle alors qu'il reste encore dans le système circulatoire une quantité suffisante d'hématies pour entretenir la vie ; mais la masse du sang est tellement diminuée et la tension vasculaire si bas déchue que le cœur se contractant à vide, devient impuissant à maintenir en mouvement le sang restant. La mort n'est pas due *à la dépréciation globulaire* subie, mais *à l'impossibilité mécanique* de la circulation. Ajoutez à cette masse qui s'immobilise une quantité convenable de liquide, diluez-la avec une solution qui n'altère point les hématies : la vie redevient possible, vous donnez le branle au courant circulatoire stagnant, les vaisseaux se remplissent, la pression se rétablit et le cœur reprend son travail. Une semblable transfusion n'apporte aucun élément vivant : elle n'a qu'une action simplement hydraulique.

Telle est la théorie que Goltz, le premier, formula sur le *mécanisme de la mort par hémorragie* : les expériences de

Gaule, de Schwartz, de Jolyet et Lafont, de Kronecker et Sander l'ont confirmée en ranimant par des injections d'eau salée des grenouilles et des chiens saignés à blanc. La clinique n'a pas négligé ces importants enseignements du laboratoire : la simplicité du manuel et de l'outillage, l'innocuité du procédé, son efficacité habituelle ont fait de la *transfusion de sérum artificiel* le traitement partout employé contre l'anémie aiguë post-hémorragique. Dans les cas d'adynamie, de *shock* post-opératoire, les résultats n'en sont pas moins merveilleux, et cependant, en pareille circonstance, la spoliation sanguine n'est qu'un des facteurs — le moindre, bien souvent, — du collapsus. La transfusion de sérum joue ici son rôle tonique accoutumé : elle combat l'hypotension vasculaire.

Les formules de sérum sont variables. Celle de Hayem mérite la préférence : eau stérilisée, 1 litre ; chlorure de sodium pur, 5 grammes ; sulfate de soude, 10 grammes. La solution à 7 p. 1000 de chlorure de sodium est souvent employée. Elle convient aux grandes transfusions intra-veineuses, car elle se rapproche de la composition du sérum sanguin et paraît inoffensive pour les hématies. La condition dominante est la stérilisation absolue du liquide employé : à défaut d'autoclave, on peut recourir à l'ébullition, en prenant soin de diminuer la quantité de chlorure de sodium pour compenser la concentration qui résulte de l'évaporation.

Dans les cas graves et pressant de collapsus post-hémorragique, c'est la transfusion intra-veineuse qu'il faut adopter. La technique en est simple. On peut se servir comme appareil injecteur, d'un bock laveur ou d'un irrigateur aseptique à la tubulure duquel est adapté le tube stérilisé par bouillissage et muni de l'aiguille fine de l'aspirateur. On pourrait aussi — sous la réserve d'une asepsie parfaite — utiliser l'appareil Potain disposé pour le refoulement. La veine médiane ou la céphalique au pli du coude sont mises à nu ; une pince à forcipressure ferme, du côté périphérique, le vaisseau que l'on pique avec l'aiguille, parallèlement à sa direction ; pour plus de précision, on peut le pincer et l'ouvrir d'un petit coup de ciseaux perpendiculaire à son axe ; une ligature d'attente, ser-

rée à simple nœud, fixe alors l'aiguille introduite. Le sérum est, à la température du corps, plutôt au-dessous qu'au-dessus. La pénétration se fait, lentement, par élévation mesurée de l'appareil. En dix à quinze minutes, on peut facilement faire passer 1 200 à 1 500 grammes de sérum. A mesure que le liquide s'injecte, le malade change d'aspect : le visage se colore; l'expression reparaît dans le regard ; le pouls se relève.

Les voies péritonéales, rectales et hypodermiques peuvent être employées dans les cas moins sévères. Les injections dans la grande séreuse abdominale sont délaissées : Ponfick y introduisait du sang pur qui se coagulait et n'agissait que par son sérum ; Landerer, Haffter et quelques autres y ont injecté avec succès des solutions salées, au titre physiologique ; à la fin d'une laborieuse laparotomie, il serait donc avantageux et sans péril de laisser dans la cavité péritonéale 1 à 2 litres de sérum artificiel. Les accoucheurs anglais vantent les heureux résultats des lavements de solutions normales de chlorure de sodium ; c'est une ressource à ne point négliger.

Mais la supériorité pratique appartient aux transfusions hypodermiques. Elles peuvent se faire avec des solutions faiblement minéralisées, avec le sérum de Hayem ; c'est sous cette forme qu'il faut les employer lorsqu'il s'agit de lutter promptement contre une hypotension vasculaire post-hémorragique. On emploiera l'irrigateur qu'on élève assez haut pour que le débit se fasse à forte pression ; il faut choisir pour l'injection les régions riches en tissu cellulaire lâche, la fossette rétro-chantérienne, les flancs, la masse sacro-lombaire, et prendre soin d'étaler par frictions la masse injectée pour qu'elle ne fasse pas « boule d'œdème ». On fait passer ainsi 400 à 600 grammes ; et l'on renouvelle dès que le pouls faiblit.

ARTICLE II

EMBOLIE GRAISSEUSE

Définition. — L'embolie graisseuse est constitué par *la pénétration dans le sang de gouttelettes de graisse* (lipémie) qui,

venues d'un foyer traumatique, passent dans le système veineux, atteignent le cœur droit et l'artère pulmonaire, s'arrêtent ordinairement dans les capillaires du poumon, mais peuvent traverser la circulation pulmonaire, tomber dans le système aortique et être ainsi transportées dans les viscères où elles obstruent les réseaux capillaires.

Étiologie et pathogénie. — Parmi les conditions étiologiques qui peuvent produire l'embolie graisseuse, *la première place appartient aux lésions osseuses* traumatiques ou accidentelles, et principalement à celles qui s'accompagnent d'un écrasement médullaire : fractures (76 p. 100, d'après Flournoy) ; inflammations aiguës et chroniques des os ; résections et surtout évidements de foyers ostéo-myélitiques. Les vastes contusions des parties molles sont une cause possible de cette complication.

Le mécanisme de l'embolie graisseuse a été précisé : par le travail fondamental de Bergmann, en 1863 ; par les recherches de Busch qui expérimenta sous la direction de von Recklinghausen ; par l'étude expérimentale de Wiener sortie du laboratoire de Conheim en 1879 ; par les importantes publications de Scriba ; par l'article très complet de de Groubé en 1895.

Pour obstruer les vaisseaux sanguins, la graisse doit être liquide : voici un premier fait déjà indiqué par Magendie en 1827, confirmé, en 1860, par Schwick et Weber. Une émulsion graisseuse, le lait, par exemple, ne fait pas d'embolie obturante, en raison de la faible dimension des glomérules graisseux qui, moindres encore que les globules sanguins, roulent et circulent sans s'y agglomérer. — Or, dans le tissu osseux, les conditions sont favorables à la production d'embolies : la graisse, très abondante dans la substance médullaire, y provient d'alvéoles pauvres en tissu cellulaire et qui, partant, ne peuvent la fixer ; les capillaires veineux, à large calibre et à minces parois, déchirés par le traumatisme, absorbent facilement cette graisse, grâce surtout à l'aspiration pulmonaire.

Voici donc la graisse dans les veines : elle arrive au cœur droit et est lancée dans le réseau capillaire du poumon, point de convergence de tout le système veineux de l'économie. Au

microscope, on voit, après l'action de l'acide osmique, les réseaux capillaires des lobules comblés par une masse colorée en noir.

La graisse une fois arrêtée dans le poumon, va y provoquer des troubles *mécaniques* de circulation : en effet, les molécules graisseuses, aseptiques, ne contiennent pas en elles-mêmes d'agents inflammatoires. Il est rare qu'elle supprime du coup un champ pulmonaire assez vaste pour produire l'as-

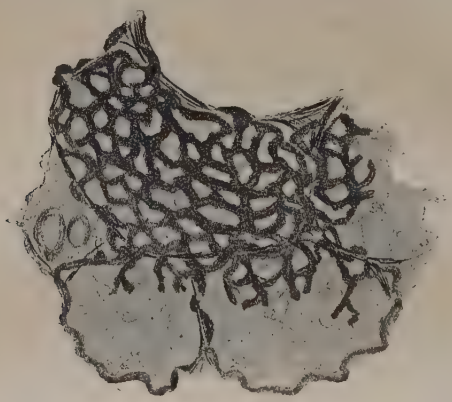


Fig. 38.
Embolie graisseuse dans le réseau pulmonaire.

phyxie. Elle détermine, surtout, un œdème aigu du poumon, dont Bergmann a montré toute l'importance clinique et que Virchow explique par la congestion collatérale des lobules dont les vaisseaux ne sont pas obstrués. Il résulte aussi de l'obstruction des dernières ramifications de l'artère pulmonaire la production d'infarctus hémorragiques : toutefois les recherches de Conheim et de Zitten ont établi que, grâce aux anastomoses entre l'artère pulmonaire et les artères bronchiques, la circulation collatérale suffit, jusqu'à un certain point, à nourrir le tissu alvéolaire lorsque les branches de la première sont fermées à la circulation.

La graisse, d'ailleurs, quand le sujet survit, dépasse la circulation pulmonaire : grâce à la largeur des capillaires du poumon, grâce à la propriété de la graisse de se former en cylindres très peu adhérents aux parois vasculaires (Weiner), les molécules graisseuses glissent et s'évacuent graduellement, comme Scriba l'a établi. — Les voici passées dans le système aortique. Trois organes sont les lieux de choix de leur fixation dans les capillaires viscéraux : le rein, le foie, la rate. Cliniquement, la localisation rénale est la plus intéressante : la graisse, accumulée dans les glomérules, s'évacue au dehors avec l'urine, et sa présence dans cette excrétion est le signe de l'embolie graisseuse.

Symptômes et diagnostic. — Chez un fracturé, chez un malade qui a subi une intervention osseuse, on voit apparaître, au bout d'un ou quelques jours, *des phénomènes de dyspnée :* ce retard ordinaire dans le développement des accidents tient, non pas au temps nécessaire pour le transport mécanique de la graisse (car Scriba l'a vu expérimentalement apparaître dans les capillaires pulmonaires quarante-deux secondes après l'injection), mais à l'évolution des troubles congestifs ou ischémiques résultant de l'obstruction circulatoire. Cette dyspnée est subite, accompagnée de toux et d'expectoration tantôt sanguinolente (ce qui indique l'infarctus), tantôt liquide, abondante et mousseuse (ce qui résulte de l'œdème pulmonaire). La percussion révèle une matité plus ou moins étendue ; l'auscultation fait entendre des râles sonores.

Le travail du cœur est accru par les embarras de la circulation pulmonaire : les contractions s'accélèrent et s'affaiblissent, le cœur droit se dilate. — Dans les cas graves, les troubles cérébraux (vertiges, apathie, perte de connaissance) deviennent prépondérants : le coma diabétique a été rattaché par quelques-uns à la lipémie.

Le symptôme pathognomonique de l'embolie graisseuse, c'est la constatation de la graisse dans l'urine. Elle peut y être révélée dès le début de la maladie. A la surface de l'urine graisseuse, on voit se former une couche blanchâtre et nébu-

leuse : une goutte prélevée dans cette couche, montre, sous le microscope, une quantité de globules ronds, à contours délicats, colorés en brun foncé par l'addition d'une goutte de solution d'acide osmique au centième. Il semble que l'élimination des molécules graisseuses par les urines s'accomplisse par de véritables décharges périodiques que Scriba a cherché à fixer : la première va du deuxième au quatrième jour ; la seconde du dixième au quatorzième ; les suivantes à intervalles de six ou dix jours.

Pronostic. — L'embolie graisseuse est plus commune qu'on ne le dit dans les classiques français : c'est une lésion qu'il faut rechercher, par l'examen des urines, dans tous les cas de dypsnée subite, croissante, ne répondant point à une inflammation broncho-pulmonaire. Les cas mortels sont la faible minorité : Scriba n'a-t-il point cherché à établir expérimentalement qu'il faudrait le passage dans le sang de 210 grammes de matière graisseuse pour tuer un homme, dose cliniquement irréalisable. Il est certain, comme le dit de Groubé, que de nombreuses embolies ont été méconnues durant la vie et même sur la table d'autopsie. Dans les cas non mortels, où la graisse a le temps de s'éliminer, l'embolie se traduit par des accès de dyspnée, par l'expectoration mousseuse ou sanguinolente : peu à peu, ces symptômes s'amendent ; la graisse disparaît du réseau pulmonaire. Quand la mort survient, elle est souvent causée par la faiblesse du myocarde : ici, comme en maintes affections, le mal est au poumon, le péril est au cœur.

ARTICLE III

MODIFICATIONS DE LA TEMPÉRATURE

1° *Hypothermie* : L'observation de la température est, pour le chirurgien, une source d'importants renseignements. Après les grands traumatismes, l'hypothermie constitue une indication pronostique défavorable et une contre-indication opéra-

toire formelle : Demarquay et Redard ont établi que tout blessé qui présente une température inférieure à 35°,5 est condamné à mort et ne doit point être opéré ; que tout blessé chez lequel une réaction thermique salutaire ne se produit pas au bout de quatre heures, ou chez lequel la réaction n'est pas en raison directe de l'abaissement, doit être considéré comme très gravement atteint. Plusieurs éléments entrent en jeu pour produire cet abaissement thermique : la commotion nerveuse, l'hémorragie ; en chirurgie de guerre, les fatigues et les privations, l'usure de l'énergie, l'alcoolisme parfois. En chirurgie abdominale, c'est l'exposition des viscères; ce sont les excitations réflexes dans la sphère du splanchnique, le péritonisme, et, après les premières heures, la septicémie péritonéale suraiguë. Le traitement est celui du collapsus : le réchauffement artificiel ; stimulation du cœur par la caféine ou la spartéine : transfusion de sérum artificiel dans les veines ou sous la peau.

2° *Hyperthermie* : La fièvre dénonce au chirurgien les troubles du processus de réparation locale : elle est, pour la surveillance des plaies, notre plus exact avertissement. Mais il importe que la courbe thermométrique soit établie avec précision. Ce qui nous renseigne, ce ne sont pas quelques chiffres isolés, c'est le mode des oscillations quotidiennes, c'est la marche de la fièvre en son cycle entier. Sans doute, il faut réagir, comme l'ont fait les médecins, contre cette importance exagérée, exclusive, qui fut naguère attribuée à la courbe thermique : l'élévation de la température est le plus constant, le plus mesurable indice de l'infection; mais cette exploration ne doit pas détourner le clinicien de l'observation instructive du pouls, des grands viscères et des émonctoires naturels. Ne savons-nous pas que de très graves infections peuvent évoluer avec des températures normales ou basses ? La bactériologie ne nous a-t-elle point appris que la valeur pyrétogène des produits solubles microbiens n'est pas parallèle à leur toxicité ? Un vieil urinaire ne présente pas d'ascension thermique : tant pis, car cela démontre la déchéance de sa réaction vitale. Chez cette laparotomisée, la température reste peu élevée, mais le pouls se précipite au delà de 130, s'affaiblit, devient irrégulier ; les

mouvements respiratoires sont fréquents et superficiels : mauvais pronostic. Chez cet alcoolique invétéré, chez ce malade au foie ou aux reins tarés, une septicémie mortelle peut s'achever sans que le thermomètre monte au delà de 38°5, 39° ; le foie ne détruit plus les toxines, le rein ne les élimine pas : aussi bien, en pareil cas, la toxémie l'emporte sur la septicémie. Les constatations de Teissier, Roux et Pittion, celles de Gilbert et Boix, les expériences de Charrin semblent démontrer l'existence, dans les infections microbiennes, de phénomènes pyrétiques ou hypothermiques suivant la prépondérance, dans les produits sécrétés par les microorganismes, des substances pyrétogènes ou des substances hypothermisantes.

D'autre part, la fièvre peut exister dans le cas d'évolution aseptique de la plaie. « On ne s'écartera pas beaucoup de la vérité, a dit Volkman, en admettant que, sur un millier de plaies graves traitées avec succès d'après les règles aseptiques, un tiers évolue sans aucune fièvre, un tiers avec une fièvre modérée, un tiers avec des fièvres élevées. » A l'heure actuelle, la proportion des faits de cette dernière catégorie est plus restreinte. Il n'en est pas moins vrai que la courbe de nos opérés aseptiques n'est point, dans tous les cas la ligne normale, sans ascension thermique. Cette *fièvre aseptique* a des caractères particuliers : elle débute après l'opération, atteint dès le soir même 38° à 39°, oscille à ces hauteurs pendant trois, quatre, six jours, et décline promptement. Pendant ce temps, l'état général est en contradiction avec le thermomètre : le pouls reste bon, bien rythmé, les voies digestives en parfait état, le sommeil régulier.

Comment s'explique cette ascension thermique ? C'est évidemment une fièvre de résorption : ce sont les éléments cellulaires frappés de mort par le traumatisme ou l'acte opératoire qui rentrent dans la circulation ; c'est surtout le sang épanché et coagulé qui fournit ces produits thermogènes, soit qu'il s'agisse, comme le pensent von Bergmann et Angerer, du ferment de la fibrine, du « fibrin-ferment », issu de la mort des leucocytes, soit qu'il faille incriminer, comme le veut Roger, des substances spéciales prenant naissance dans le sang. Il est

connu d'ailleurs que la transfusion sanguine est suivie, en moins d'une heure, d'une réaction fébrile au cours de laquelle le thermomètre s'élève de plusieurs degrés. Et de fait, nous n'avons jamais vu manquer ces fièvres éphémères, à début brusque, dans les cas où s'est fait un copieux épanchement de sang : évidements osseux, contusions graves, fractures ou entorses violentes.

Parfois, c'est d'autres causes que paraît relever la fièvre aseptique. Küster et Sonnenburg disent avoir observé, dans des cas d'intoxication phéniquée, surtout chez les enfants, une élévation thermique nettement marquée au début de l'empoisonnement; mais, en pareil cas, l'hypothermie est plutôt la règle. — Dans quelques cas, ce sont des fièvres « épitraumatiques », sans relation causale avec l'opération ou la blessure : angines, pneumonies, rappel de fièvres intermittentes, grippe; le discernement clinique de ces formes — plus rares que Verneuil ne l'a cru — importe au traitement. — Chez certains opérés, chez ceux surtout qui ont subi une opération abdominale, la constipation peut provoquer une légère hausse thermique : le meilleur antypyrétique est alors un purgatif. — Ce qu'on sait bien encore, c'est que, chez les sujets débiles ou épuisés, chez ceux qui souffrent de maladies chroniques, il suffit d'une alimentation intempestive, d'un trouble intellectuel ou émotif, pour provoquer, ramener ou exagérer la fièvre. Les cliniciens connaissent tous l'ascension de la courbe que provoquent, chez certains malades, les visites de parents et amis.

Mais ces diverses formes de pyrexies aseptiques, dont l'analyse clinique est intéressante, demeurent exceptionnelles. Une fièvre qui ne débute qu'au deuxième ou troisième jour répond presque toujours à une infection. Il faut bien ces délais pour que les bactéries aient atteint une suffisante multiplication et produit une quantité agissante de toxines.

ARTICLE IV

TROUBLES CARDIO-PULMONAIRES

1° *Syncopes* : La courbe thermométrique a besoin, en effet, d'être complétée et rectifiée par le tracé du pouls. Le cœur doit être l'objet d'une attentive observation : il nous donne la vraie mesure de la résistance organique. Or, de multiples périls le menacent : après l'anesthésie, c'est la syncope tertiaire par empoisonnement du bulbe; à la suite de l'opération ou du traumatisme, ce sont ces états asystoliques résultant soit du choc nerveux, soit de l'anémie aiguë.

2° *Cardiopathies infectieuses* : Le cœur est très impressionnable aux infections. Les toxines se comportent souvent comme de violents poisons cardiaques : le myocarde fléchit et les battements s'accélèrent pour compenser cette faiblesse; ce surmenage entraîne l'irrégularité et l'inégalité des contractions. C'est au cœur qu'est le plus grand danger dans maintes infections; chez un vieillard, ce péril s'accroît encore.

3° *Cardiopathies toxiques* : Sur le cœur peuvent encore retentir les intoxications par les antiseptiques. Dans l'empoisonnement iodoformé, alors que la température reste normale ou ne présente que de faibles oscillations, le pouls se modifie et son étude revêt une telle importance que le chirurgien, dit König, doit revenir aux anciens errements et préférer l'examen de l'artère aux renseignements thermométriques. Diminution de force et augmentation de fréquence : tels sont les caractères du pouls dans l'intoxication iodoformique . Dans un cas mortel, nous l'avons vu, dépressible, irrégulier, monter, sans aucun phénomène septique, à 150 pulsations.

4° *Bronchites post-anesthésiques :* Après une opération, le sujet peut présenter des phénomènes d'irritation bronchique vive, tenant à l'anesthésie. Les Allemands ont tout récemment appelé l'attention sur les vapeurs, irritantes pour les voies aériennes, qui résultent de la décomposition du chloroforme par la flamme du gaz : Stobwasser, Herson, Fischer, Hartmann,

Zweifel ont signalé les toux quinteuses et l'oppression respiratoire, d'ailleurs rapidement dissipées, qui s'observent en pareilles conditions. Nous savons aussi que l'éther exerce sur les bronches une action d'hypersécrétion, surtout redoutable chez le vieil emphysémateux.

5° *Dyspnée toxique des cardiaques et des rénaux* : Il est des blessés et des opérés qui présentent des accidents dyspnéiques graves, sans qu'il existe de signes pulmonaires : ce sont parfois des cardiaques, plus souvent des rénaux. Cette dyspnée toxique se montre assez fréquemment chez les vieux urinaires. Le remède consiste à favoriser l'excrétion des ptomaïnes : on prescrira donc le régime lacté exclusif, et une purgation avec le calomel. Tel vieillard est alité par un traumatisme ou par une opération : voici que ses bases pulmonaires se congestionnent par hypostase et se prennent sur une hauteur croissante; trop souvent meurent ainsi des personnes âgées atteintes de fracture. Chez un autre, vous observez une dyspnée progressive, avec mouvements respiratoires superficiels, du type de Cheyne-Stokes; la langue devient saburrale, la peau terreuse, l'anorexie complète; le malade vomit, délire, urine peu, puis entre dans le coma : il meurt d'urémie.

6° *Congestion pulmonaire réflexe :* Certaines opérations, celles surtout qui portent sur l'intestin, comme la cure herniaire, entraînent à leur suite des accidents de congestion pulmonaire dont M. Lucas-Championnière a tracé le tableau exact. Cette complication, nous dit-il, se manifeste de deux façons différentes, également redoutables. Dans le premier cas, le plus commun, on l'observe peu d'heures après le réveil du chloroforme. Le sujet accuse une anxiété respiratoire prononcée, associée à quelques quintes de toux; cette toux est suivie souvent de crachements assez abondants et les crachats finissent par être teintés de sang. Cet état est assez effrayant : la face est bleuâtre; il faut quelquefois plusieurs heures pour que les malades — surtout les obèses — sortent de cet état. En pareil cas, on placera l'opéré en position assise; on lui fera absorber de l'alcool et on couvrira le thorax de ventouses sèches; un lavement et un purgatif seront administrés.

ARTICLE V

PHÉNOMÈNES NERVEUX

1° *Douleur :* La douleur qui succède à une plaie opératoire ou traumatique ne se prolonge point au delà de quelques heures. La réunion immédiate, en abritant les extrémités nerveuses divisées, la position correcte du membre ou de la région, l'immobilisation dans nos moelleux pansements contribuent à cette analgésie. Si l'opéré continue à geindre et à se plaindre, durant les premières heures, c'est souvent par continuation de l'ébriété anesthésique. Chez les névropathes, la souffrance locale met plus de temps à s'effacer. Il est avantageux alors de provoquer, par l'extrait gommeux d'opium, à doses fractionnées, la sédation nerveuse nécessaire au repos du malade et de la blessure. La prolongation des phénomènes douloureux au delà du premier jour est un avertissement qu'on n'a point droit de négliger : maintes fois, c'est la constriction exagérée ou irrégulière des pièces de pansement qui l'entretient. Il faut aussi, dans l'hémostase, apporter un grand soin à ne comprendre que le vaisseau dans la ligature et à ne pas étreindre, dans le nœud, des ramuscules nerveux : les fameuses névralgies précoces des moignons ne reconnaissent point d'autre cause.

2° *Délires :* « Si le soir, le lendemain ou le surlendemain d'une fracture, d'une luxation, d'une tentative de suicide ou d'une opération quelconque, le malade paraît dans un état de gaieté anormale ; s'il parle beaucoup, s'il a l'œil vif et la parole brève, les mouvements brusques et involontaires, s'il affecte un courage et une résolution désormais inutiles, tenez-vous sur vos gardes... » Le conseil est de Dupuytren, qui a tracé du délire des opérés et des blessés un tableau magistral. « Bientôt, ajoute-t-il, il se manifeste une singulière confusion d'idées sur les lieux, les personnes et les choses ; le malade, en proie à l'insomnie, est dominé par une idée plus ou moins fixe,

mais en rapport avec sa profession, son âge, ses passions, ses goûts ; sa face s'anime ; ses yeux brillent et s'injectent ; il devient loquace, agité, insensible à sa blessure, halluciné et poursuivi par un ennemi imaginaire qu'il veut fuir. Malgré l'apparente gravité de ces symptômes, le pouls est tranquille ; il n'y a pas de fièvre. Mais l'appétit est nul ; et au bout de deux, quatre ou cinq jours, l'affection se termine par la mort, mais beaucoup plus souvent par la guérison qu'annoncent un sommeil profond et prolongé, la sensation de la douleur et le retour de l'appétit. »

Le *délire nerveux* de Dupuytren n'est-il autre chose que le *délire alcoolique ?* L'identité a été soutenue par Broca et la question a son importance au point de vue thérapeutique. Pour la majorité des faits, la doctrine est exacte et le traitement identique : que l'on prescrive des lavements laudanisés et l'alcool, à des doses conformes aux habitudes d'intempérance du sujet, et cette bruyante symptomatologie cédera en quelques jours. — Mais, dans certains cas, l'alcoolisme n'est point en cause. A l'époque où Dupuytren observait, l'anesthésie n'avait point encore apporté son apaisement ; la douleur était la compagne inévitable de toute opération et les appréhensions du malade l'amplifiaient encore ; c'était pour le système nerveux une secousse épuisante et Dupuytren, comparant cette déperdition nerveuse à la perte sanguine, avait raison de parler « d'hémorragies de la sensibilité ». Rien d'étonnant à ce que des émotions de pareille intensité aboutissent à des perturbations intellectuelles. Quelques traits permettent de différencier ce délire nerveux : si la loquacité, si les divagations professionnelles constituent l'élément principal du délire, les hallucinations, dit Le Dentu, sont moins fréquentes que dans le délire alcoolique ; le tremblement fibrillaire des muscles, de la langue, de la face, manque habituellement ou souvent ; l'articulation des mots reste plus nette ; l'incohérence des propos est moins accusée.

Les formes sont nombreuses de ce délire post-opératoire ou traumatique : c'est erreur pathogénique et thérapeutique que de les rattacher à une cause exclusive. Chez le vieillard, il est

possible d'observer un délire, de forme habituellement dépressive, analogue à la démence sénile et tenant à la mauvaise circulation cérébrale.

Chez quelques malades, le délire est d'ordre *toxique* et l'iodoforme est le coupable ; nous en avons observé trois exemples très nets. Dans les cas graves, le délire, d'abord nocturne, se continue ensuite pendant la journée ; bientôt la parole devient bégayante, indistincte, bredouillante ; le pouls se précipite et s'affaiblit. Chez deux de nos malades, le délire prit une forme tranquille et ne rétrocéda qu'au bout de deux mois. En pareil cas, la suppression immédiate de l'iodoforme s'impose.

Il est des faits où le délire apparaît comme symptôme précoce d'une *septicémie* grave : nous venons d'en voir un exemple saisissant chez un enfant. C'est le cas alors d'une infection hyperthermique ; et, en même temps qu'il convient d'instituer sans retard l'antisepsie du foyer, il est avantageux de combattre l'hyperthermie des centres par les applications froides sur la tête, par les lotions, et, si possible, comme nous le voyons maintenant faire contre les infections puerpérales de même condition, par les bains froids ou tièdes prolongés.

Parfois, il s'agit vraisemblablement de troubles mentaux *urémiques :* Dieulafoy nous a appris que la « folie brightique » peut survenir chez des personnes ne présentant aucune autre manifestation de l'insuffisance rénale. C'est une forme à distinguer et à prévoir chez les urinaires de façon à diriger contre elle le traitement opportun : régime lacté, révulsifs sur la région rénale, transfusions séreuses ou grands lavements froids pour solliciter la diurèse ; saignée quand l'état général l'autorise.

Quelquefois encore le délire est lié à la faiblesse générale, à l'*inanition*, à l'ischémie cérébrale qui en résulte : c'est en insistant sur les boissons plus nutritives — peptones dans le bouillon et lait — sur l'alcool et les vins généreux qu'on le combattra plus efficacement.

Chez quelques sujets, il s'agit de délires *médicamenteux :* Savage rattache à l'action des anesthésiques certains troubles

psychiques temporaires ; Galezowski et Grandclément pensent que les instillations d'atropine peuvent provoquer des hallucinations et des troubles cérébraux ; la caféine a suscité parfois des délires passagers ; quelquefois c'est l'administration à trop hautes doses d'alcool ou de vins trop stimulants qui a paru causer l'excitation cérébrale. Ce sont des faits à connaître pour ne point pousser outre mesure l'usage de ces moyens thérapeutiques.

Reste enfin la catégorie des *psychoses* graves et persistantes. Ici la culpabilité de l'opération ou du traumatisme est moins nette, et, d'ailleurs, l'indication thérapeutique moins évidente à saisir. Sans doute, il est des cas où la prédisposition héréditaire ou personnelle domine l'étiologie : l'intervention ou le trauma ne jouent que le rôle de cause occasionnelle, et ces cas répondent aux formes incurables de ces états psychiques. Mais, maintes fois, comme chez l'opérée de Barwell, comme chez trois des malades de Werth, comme chez l'amputé de Davidson, chez l'hystérectomisée de Lossen et de Furstner, il semble bien, suivant Denis, que l'opération crée la folie de toutes pièces. Heureusement, il s'agit là de manies aiguës — très comparables à la manie puerpérale — d'une durée de trois à six semaines et qui peuvent aboutir à la guérison. C'est une affaire de sédation cérébrale à laquelle doivent concourir la médication calmante, les bains prolongés, et, dès que le malade peut sortir de l'hôpital ou de sa chambre, la vie au plein air.

ARTICLE VI

TROUBLES DE L'APPAREIL DIGESTIF

1° *État de la langue et des premières voies :* L'état de la langue et des premières voies digestives est à consulter ; la fièvre s'y dénonce par l'état saburral. La soif des opérés et des blessés qui ont perdu beaucoup de sang est un besoin irrésistible.

2° *Vomissements :* Quand il y a des nausées, on insiste sur

les boissons gazeuses, sur le champagne frappé, sur la glace ingérée par petits morceaux. Les vomissements chloroformiques ou éthériques disparaissent généralement dès la fin de la première journée, si le malade s'abstient de boissons : ce sont quelques régurgitations de mucosités dégluties, quelques rejets de bile. Si les vomissements durent au delà du second jour, il faut se méfier : après une opération de chirurgie abdominale, c'est peut-être la péritonite qui s'allume ; les vomissements deviennent porracés et le cortège symptomatique de l'infection péritonéale se dessine.

Quelquefois la persistance des vomissements reconnaît une autre cause, intéressante à discerner au point de vue thérapeutique : les premières voies, salies par les vomissements, demeurent le point de départ de réflexes nauséeux incessants, si bien que, par un véritable cercle vicieux, le vomissement appelle le vomissement. Il n'y a qu'une façon d'en finir : c'est le lavage de l'estomac, qui nous a permis de sauver une hystérectomisée en proie à d'incoercibles vomissements.

Il est enfin des malades chez lesquels les vomissements se répètent et se prolongent pendant deux ou trois jours, et, durant cette période, empêchent toute ingestion de boissons ou d'aliments : Verneuil a établi que cette complication reconnaît comme cause divers états pathologiques antérieurs, dyspepsie, lésions hépatiques ou rénales.

3° *De la constipation et des purgatifs :* La surface intestinale est une voie de décharge importante pour les produits de désassimilation issus du foyer traumatique et pour les poisons solubles d'origine microbienne : aussi, une des conditions dominantes du bien-être des malades et de la régularité du travail de réparation, c'est le bon fonctionnement du tube digestif, c'est la suppression de toute stagnation putride et de toute fermentation secondaire. Cette indication est remplie de deux façons : d'abord par la désinfection intestinale que réalise si puissamment le régime lacté, ainsi qu'il ressort des expériences de Gilbert et de Dominici ; en second lieu, par des purgatifs.

ARTICLE VII

TROUBLES DE L'APPAREIL URINAIRE

1° *Rétention d'urine :* Après une intervention sur l'abdomen, sur la zone génitale ou anale, après les opérations qui intéressent le membre inférieur et surtout sa racine, exceptionnellement après celles portant sur le membre supérieur, sur la poitrine, le chirurgien peut voir survenir une rétention d'urine immédiate ; il est beaucoup plus rare de la voir ne s'établir que vers le deuxième ou troisième jour ; plus rare encore de ne l'observer qu'au cinquième, sixième, dixième jour. Le plus souvent, elle est indolente ; quelquefois — et cela semble se rencontrer chez les sujets dont la vessie a été antérieurement souffrante — il s'y joint un élément douloureux précoce. La cause en est, vraisemblablement, due à un spasme réflexe du sphincter membraneux, ainsi que Reliquet en a, dès 1878, formulé la pathogénie. Dans quelques cas où la sonde passe en toute liberté sans apprécier de contracture, il faut bien admettre une certaine parésie de la vessie, accrue de la difficulté qu'éprouve le malade à uriner en décubitus horizontal : cette dernière condition est d'autant plus évidente que l'enfant, dont la vessie, sans bas-fond, est habituée à se vider en position couchée, ne présente jamais de rétention d'urine.

Donc, le soir même d'une opération, si le malade n'a pas encore uriné, on l'invitera à tenter une miction volontaire. Si elle est impossible, on pourra prescrire un lavement qui provoque du même coup une garde-robe et une miction associée, ou mieux passer d'emblée au cathétérisme avec une sonde de Nélaton, de calibre moyen ; si le sphincter membraneux résiste, on aura recours à une sonde métallique. Il suffira souvent d'un seul cathétérisme ; à quelques heures de là, le malade urinera spontanément. En moyenne, la rétention se prolonge durant deux à trois jours ; dans quelques cas, elle cesse et revient ; souvent, on ne la voit disparaître qu'avec le

purgatif du quatrième ou cinquième jour, prescrit contre la parésie de l'intestin.

2° *Décharges d'urée post-opératoires.* — Dans les jours qui suivent une opération, l'excrétion de l'urée offre une augmentation considérable : le fait a été enregistré par M. Lucas-Championnière sur une longue série clinique. Cette décharge d'urée suit de très près l'intervention, car elle commence dans les vingt-quatre heures pour atteindre son maximum le troisième jour, en général. Si le taux pré-opératoire de l'urée avait été très abaissé, il n'est pas rare de voir ce taux quintuplé. Que l'on parte d'un chiffre faible ou d'un coefficient normal (15 à 20 grammes), les ascensions jusqu'à 35 et 45 grammes sont communes.

Cette élévation de l'urée ne persiste que quelques jours; ensuite elle redescend à un taux normal. Chez les sujets qui avaient de grands abaissements et qui ont été guéris par l'opération, le chiffre de l'urée ne redevient pas aussi bas qu'il était auparavant, il reste plus élevé et remonte peu à peu pour arriver à une mesure normale. Quand la mort survient assez rapidement après l'acte opératoire, le chiffre de l'urée ordinairement reste faible; il semble même qu'il y ait une relation directe entre ce défaut d'excrétion de l'urée post-opératoire et les accidents mortels. Ce fait a permis à M. Lucas-Championnière de dire qu'il pensait que, pour qu'un opéré puisse survivre, il faut s'assurer que son filtre rénal est en état de suffire à cette élimination indispensable.

Cette notion d'urologie chirurgicale comporte une application thérapeutique d'un haut intérêt. On conçoit, dit M. Lucas-Championnière, que toute nourriture solide soit inutile et dangereuse dans les jours qui suivent l'opération : lorsqu'un sujet doit suffire à des décharges pareilles, la moindre addition de nourriture azotée vient augmenter encore le travail d'élimination rénale. Durant tout le premier septénaire, la diète d'aliments azotés est la règle. D'ailleurs, d'instinct, le malade répugne à tout régime surchargeant : « Donnez-leur des biftecks, disait Trousseau en parlant des typhoïsants, ils ne les mangeront pas » ; il en est de même de nos grands opérés et blessés.

CHAPITRE V

DE LA CICATRISATION ET DES CICATRICES

Définition et divisions. — Une plaie se cicatrise, c'est-à-dire que sa perte de substance se répare au moyen d'un tissu organisé et stable, selon l'un ou l'autre de ces deux modes : 1° *la réunion par première intention ;* 2° *la cicatrisation par seconde intention ou par granulation.*

La première consiste dans une soudure immédiate des lèvres et des plans profonds de la plaie : elle se caractérise par sa *rapidité* (selon l'étendue et la profondeur de la plaie, la réunion est solide en huit à quinze jours), par son *évolution aseptique* (absence de pus et de fièvre), par la *simplicité et la régularité linéaire de la cicatrice.*

Dans la réunion secondaire, les bords de la perte de substance ne sont point au contact : l'espace qui les sépare est comblé d'abord par un tissu de granulation qui s'épidermise par la suite. De là, une plus grande *lenteur* de la réparation ; une *asepsie plus difficile à maintenir* (d'où fréquemment la suppuration et parfois des complications infectieuses) ; enfin, la *moindre régularité* de la surface cicatricielle.

1° Cicatrisation par première intention

§ 1. **Ses conditions.** — Pour qu'une plaie se réunisse par première intention, il faut plusieurs conditions.

D'abord et surtout, elle doit être aseptique : c'est-à-dire ne pas contenir de germes infectieux ou n'en contenir qu'un nombre insuffisant pour provoquer des phénomènes septiques.

Car, d'une part, les expériences de Watson Cheyne ont établi la notion fondamentale de la *quantité* des microbes nécessaire pour produire, sur des tissus vivants qui se défendent autrement qu'un bouillon de culture, une inoculation positive; et, d'autre part, les études bactériologiques de Budinger, Wölfler, Schloffer ont prouvé que, même dans les plaies opératoires par réunion immédiate, il est possible de rencontrer des bactéries.

En second lieu, la plaie doit être affrontée exactement, bord à bord, plans à plans ; ce point a une haute importance thérapeutique : dans une incision de laparotomie, par exemple, le chirurgien apporte ses plus grands soins à opposer et à réunir, par des sutures perdues au catgut, les différents étages, séreux, musculaire et cutané.

Troisième condition : il ne faut pas que des corps étrangers s'interposent dans la plaie réunie. Et par corps étranger on doit entendre non point seulement les débris de vêtement ou les projectiles entraînés dans un foyer traumatique, mais encore tous les tissus incapables de vivre et de participer à l'organisation de la cicatrice. Exemples : un abondant caillot sanguin, matériel globulaire mort, destiné à être repris par la phagocytose ; dans les plaies contuses, la bande plus ou moins large d'éléments anatomiques mortifiés qui répond au point d'attrition maxima ; après les brûlures ou les gelures, les parties en instance de sphacèle. Encore faut-il considérer que, l'antisepsie aidant, nous voyons vivre et servir à la cicatrice des lambeaux musculo-cutanés meurtris qui, jadis, étaient voués à la nécrose ; et que, dans certaines régions comme la face, la richesse vasculaire et, partant, l'abondance nutritive des tissus sont telles que la réunion immédiate y réussit souvent contre toute attente.

§ 2. **Son processus anatomique et histologique.** — *A.* Réparation conjonctive. — Soit une plaie musculo-cutanée, aux bords accolés par la suture. Sur les petits vaisseaux divisés, l'hémostase s'est produite, soit spontanément, soit consécutivement à une forcipressure temporaire : leurs bouts ouverts se sont oblitérés par thrombose jusqu'à une certaine distance.

Entre les bords suturés, il y a, quel que soit le soin de l'hémostase, un caillot fibrino-globulaire, plus ou moins épais. Les premiers phénomènes sont ceux d'une véritable réaction inflammatoire, d'autant plus marquée, du reste, que l'asepsie du foyer traumatique est moins absolue : hors des capillaires divisés va se faire, au delà du segment thrombosé, une diapédèse, grâce à laquelle des leucocytes plus ou moins abondants se portent vers la plaie et entrent dans le caillot qui occupe le plan d'accolement de ses deux bords.

Donc, l'émigration leucocytaire paraît être le premier phénomène de la réparation cicatricielle : les expériences de Ziegler, Marchand, Graser, von Bungner et Tillmanns tendent à l'établir. Au troisième jour, la fente de la plaie est remplie d'un tissu (ancienne lymphe plastique) composé par une exsudation fibrineuse, qui provient du caillot et dans les mailles de laquelle se trouvent des hématies altérées et un grand nombre de leucocytes diapédisés.

Puis, rapidement, on voit apparaître de grandes cellules épithélioïdes, plus ou moins allongées, possédant un ou plusieurs prolongements, qui très rapidement envahissent le bloc fibrineux et poussent des pointes membraniformes par lesquelles elles s'anastomosent. Ce sont là les éléments véritablement formateurs de la cicatrice, les cellules qui peuvent se transformer en fibres, les « fibroblastes » aux dépens desquels va s'organiser la néo-formation conjonctive.

Ces cellules formatrices, « Bildungszellen » des Allemands, proviennent-elles des leucocytes fixés et modifiés? Ou bien dérivent-elles exclusivement de la prolifération des cellules conjonctives multipliées? Ces deux théories ont été longuement débattues. Actuellement, il paraît acquis que la seconde opinion est la vraie : elle est conforme à la spécificité cellulaire qui veut qu'une cellule conjonctive ne produise qu'une cellule conjonctive et qu'une cellule épithéliale ne dérive que d'un épithélium. Les travaux de Thiersch, de von Recklinghausen, d'Arnold, de Baumgarten, de Grawitz, de Graser, de de Reinke, de Büsse, de Tillmanns concordent pour démontrer que les cellules qui vont composer la néoformation

fibreuse viennent, par prolifération ou par migration, des cellules fixes, autochtones, du tissu conjonctif avoisinant, et aussi des cellules endothéliales des vaisseaux. Les nombreuses figures karyokinétiques qu'on trouve dans ces éléments cellulaires, prouvent leur part active à la réparation cicatricielle. Au contraire, les leucocytes se fragmentent et dégénèrent : ils ne sont

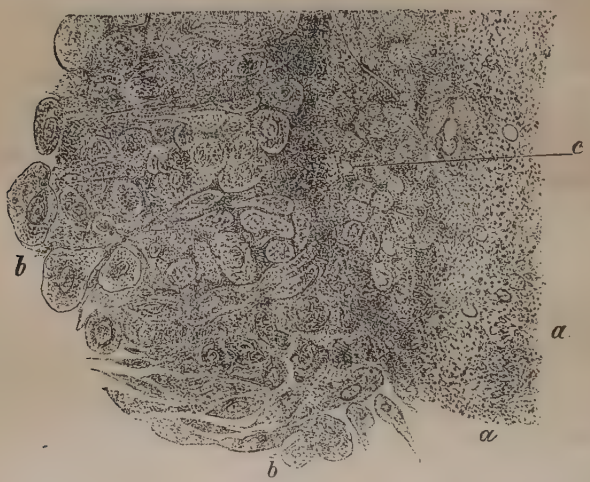


Fig. 39.

Plaie du rein, au 4e jour : *b*, grandes cellules embryonnaires de différentes formes; *a*, infiltration sanguine; en différents points; *c*, éléments cellulaires mélangés à des globules sanguins décolorés (Tillmanns).

pas utilisés, en tant qu'éléments persistants, pour l'édification de la cicatrice fibreuse; ils sont absorbés par la phagocytose des cellules conjonctives et servent d'aliments au nouveau tissu.

L'organisation progressive de la cicatrice va se continuer : 1° par la transformation en tissu fibreux des cellules conjonctives néoformées; 2° par l'apparition de nouveaux vaisseaux dans ce tissu; 3° par la disparition progressive de la fibrine du

caillot et des globules rouges ou blancs qui s'y trouvent.

a. *Transformation fibreuse des cellules conjonctives néoformées.* — Les études de Ziegler et de Tillmanns ont élucidé le premier de ces trois points. Les cellules fibro-plastiques s'allongent, deviennent fusiformes, ou prennent l'aspect en massue, ou ramifié, ou forment des cellules géantes à plusieurs noyaux. Leurs prolongements s'anastomosent. Le tissu fibreux se forme de deux façons : 1° directement, dans le protoplasma des cellules c'est-à-dire *par un développement intra-cellulaire;* 2° aux dépens d'une substance homogène, produite par les cellules fibroplastiques, c'est-à-dire par *formation extra - cellulaire.* Dans la formation intra-cellulaire, on voit apparaître des fibres sur l'un ou sur les deux flancs d'une cellule, ou bien à une pointe de cette cellule, fibres qui s'unissent avec celles des éléments voisins. Le noyau et une partie du protoplasma de la cellule formatrice persistent comme cellule conjonctive fixe. A mesure que s'active l'organisation fibreuse,

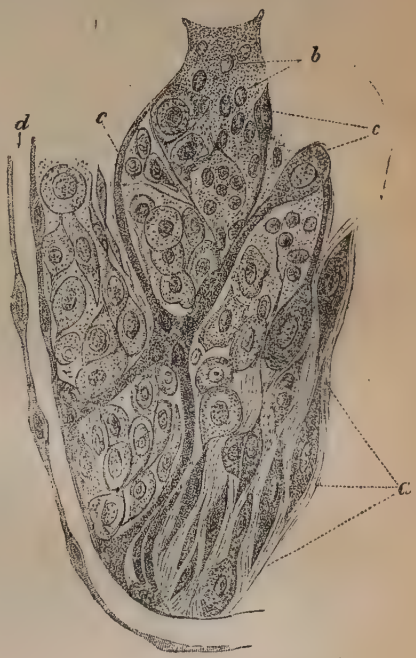


Fig. 40.

Fragment de foie, au milieu duquel on a pratiqué une perte de substance, greffé dans l'abdomen d'un chien, examiné au 5e jour (Tillmanns).

On y voit : en *a* du tissu conjonctif fibrillaire, dérivé de cellules; en *b* un matériel protoplasmique où se montrent de gros noyaux; en *c*, un bourgeon vasculaire plein; en *d*, un capillaire néoformé.

le nombre et le volume de ces restes de cellules diminuent; la densité du tissu augmente; la cicatrice est faite.

b. *Néoformations vasculaires.* — Dans les premières heures de la cicatrisation, les cellules formatrices sont alimentées par nutrition interstitielle, grâce au courant de plasma qui transsude des vaisseaux avoisinants. Mais ce mode de nutrition du tissu nouveau n'est que transitoire; et, dès le quatrième jour,

Fig. 41.

Cellules isolées d'un bourgeon charnu (Ziegler).

a, leucocyte mononucléé. — a_1, polynucléé. — Différentes variétés de cellules formatrices : *a*, mononucléées. — *c*, binucléées. — c_1, polynucléées. — *d*, cellules formatrices en voie de formation de tissu conjonctif. — *e*, tissu conjonctif constitué. (Gr. 500).

on observe, dans les néoformations fibrino-conjonctives qui aboutiront à la cicatrice, la régénération des capillaires, bien étudiée par Thiersch, Arnold, Billroth, Ziegler, Tillmanns, Cornil et Ranvier.

Cette formation des néocapillaires se fait : tantôt par la soudure de deux rangées de cellules creuses, en tuile, accolées et terminées par une pointe d'accroissement; plus souvent par des cellules vaso-formatives à prolongement qui, pleines

d'abord, se creusent ensuite et livrent passage au sang circulant venu des vaisseaux voisins anastomosés. On voit d'abord à la surface extérieure d'un capillaire, une élévation granuleuse qui s'accroît, prend la forme d'un prolongement proto-

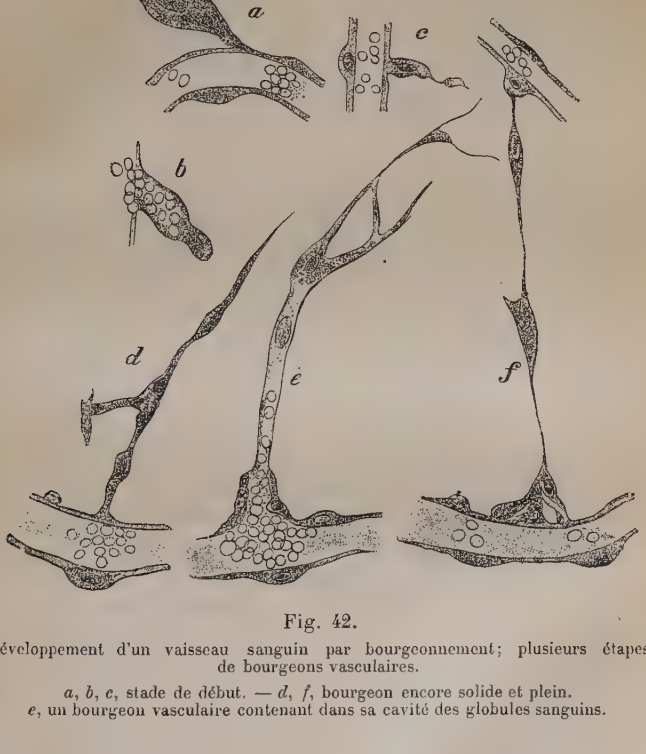


Fig. 42.

Développement d'un vaisseau sanguin par bourgeonnement; plusieurs étapes de bourgeons vasculaires.

a, *b*, *c*, stade de début. — *d*, *f*, bourgeon encore solide et plein. *e*, un bourgeon vasculaire contenant dans sa cavité des globules sanguins.

plasmique avec noyau (*a*, *b*, *c*) : ce prolongement, simple ou ramifié, s'unit à une pointe semblable issue d'une autre maille capillaire (*d*, *f*); ces prolongements anastomosés se forent d'une lumière par liquéfaction de leur centre (*e*). Ainsi se cons-

titue le néocapillaire, dont la paroi d'abord homogène, prend plus tard une structure endothéliale à cellules plates.

c. *Résorption de la fibrine et des globules morts.* — La fibrine et les globules morts disparaissent à mesure que progresse la réparation conjonctive. Selon Ranvier, il se produirait, sous l'action des prolongements cellulaires, une transformation des filaments fibrineux : elle donnerait à ces filaments une rétractibilité telle que, fixés aux deux bouts, ils tendraient à rapprocher les lèvres de la plaie et à réduire la surface à reconstituer; ce sont les *fibres synaptiques* de Ranvier. Il est possible qu'elles jouent un rôle dans cette particularité si intéressante du tissu cicatriciel : la *rétraction progressive* (rétraction inodulaire) due surtout à la condensation croissante de la néoformation conjonctive et à son durcissement fibreux. Cette rétraction est importante à connaître : c'est elle qui engendre les déplacements et déformations dues aux tractus scléreux de certaines cicatrices, voisines de points mobiles (bouche, narines, ouverture palpébrale, doigts et orteils); c'est en prévision de cette réduction ultérieure des lambeaux que l'on prévoit dans les amputations une ampleur d'étoffe d'un tiers en plus.

B. Réparation épidermique. — En même temps que se fait ainsi dans les zones profondes de la plaie la réparation conjonctive, la réparation épithéliale évolue avec rapidité. Les recherches modernes, surtout celles de His, de Peters, de Neese, de Ranvier qui ont porté sur la cornée, celle de Cornil et Carnot sur la régénération des muqueuses, celles de Jolly et Branca sur le processus de la cicatrisation cutanée, ont bien élucidé le mécanisme histologique de cette réparation épidermique.

Dans les plaies les plus simples, dans les plaies linéaires superficielles, il n'est pas besoin même que les cellules épidermiques voisines prolifèrent : le simple déplacement des cellules épithéliales qui bordent la plaie suffit pour couvrir presque imédiatement la solution de continuité et assurer, sans l'intervention d'aucune multiplication cellulaire la formation d'une cicatrice. Selon Ranvier, la fente, étroite et à fleur de

cornée, se comble en quelques heures par glissements et éboulis des cellules avoisinantes. « Les cellules profondes de l'épithélium cornéen sont, nous dit-il, à l'état de tension, comme des billes molles et élastiques, comprimées dans un sac : si l'on fend en un point la paroi du sac, les billes s'en échappent ». Chabry avait déjà invoqué cette explication mécanique et comparé le glissement des cellules épidermiques à celui « d'une pile de boulets qui s'écroule si on dérange un de ceux de la base ». — Mais, il est vraisemblable que, dès que la perte de substance est un peu considérable, la réparation épidermique ne se fait point par simple déplacement cellulaire et que des phénomènes de néoformations cellulaires interviennent.

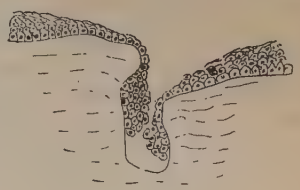


Fig. 43.

Régénération de la cornée, après une plaie linéaire. (Schéma d'après Ranvier. Glissement de l'épithélium après 4 heures.)

2° Cicatrisation par seconde intention

§ 1. **Ses conditions.** — Une plaie s'accompagne d'une telle perte de substance que l'affrontement de ses bords a été impossible. Ou bien, si cette réunion immédiate a été tentée, elle a échoué, soit par l'infection du foyer traumatique qui a forcé à réouvrir, soit parce que les lèvres, trop contuses, étaient incapables de vivre et se sont sphacélées secondairement. Dans d'autres cas, la plaie a été systématiquement pansée à ciel ouvert, à plat, parce que son degré d'infection empêchait toute tentative de suture qui eût exposé à des rétentions septiques. Ailleurs, c'est le mauvais état trophique des parties qui fait avorter la cicatrisation immédiate : exemple, une plaie sur un membre variqueux, formant ulcère. — Autant de cas où la cicatrisation ne se fera que par seconde intention : c'est-

à-dire *par l'organisation préalable d'une surface granulante* et *par l'épidermisation ultérieure de cette surface.*

§ 2. **Son processus anatomique et histologique.** — Dans les vingt-quatre heures qui suivent la production de la plaie, on peut encore discerner les divers tissus qui composent son fond et ses berges. Plus tard, ces surfaces deviennent moins distinctes, sous l'épanchement de liquide rouge jaunâtre, mélange de sang et de lymphe qui les masquent. Après deux ou trois jours, la plaie commence à granuler, c'est-à-dire qu'elle se couvre d'un tissu de granulations, riche en vaisseaux et en cellules embryonnaires. La sécrétion est variable : une plaie, relativement aseptique, tamponnée à plat par de la gaze iodoformée *adhérente*, est presque sèche ; un foyer où se trouvent de nombreux éléments cellulaires nécrosés a besoin de se « déterger », c'est-à-dire de se débarrasser de ces tissus morts ; une plaie infectée donne du pus. Mais, sous notre pansement antiseptique, cicatrisation par granulation n'est plus comme autrefois synonyme de suppuration inévitable.

Voilà donc la couche granuleuse constituée. Si l'infection est intense et si la nutrition locale est troublée, les bourgeons charnus qui la composent sont mous, blafards, exubérants, et la réparation ne marche que très lentement. Au contraire, une membrane de granulation, en bonne voie de réparation, présente des bourgeons rouges vifs, luisants, dits de bonne nature.

Si on observe jour par jour une semblable membrane, on note qu'elle se réduit peu à peu, par une marche concentrique du processus de cicatrisation. Deux causes expliquent cette réduction centripète de la surface granulante : d'une part, à mesure que progresse la cicatrice, *l'attraction vers son centre de la peau du voisinage,* attraction surtout marquée dans les points où la laxité du tissu cellulaire sous-cutané facilite ce glissement, et telle qu'à la face des pertes étendues de substance se réparent ainsi spontanément ; d'autre part, *la progression concentrique du liséré épidermique.*

En effet, au pourtour de la surface granuleuse, sur la marge cutanée, on observe un liseré blanc bleuâtre : c'est l'épiderme

en formation qui prolifère incessamment, glisse vers le centre, et tend à rétrécir, par une marche continue, le champ couvert par les bourgeons charnus. Ordinairement, le processus cicatriciel se trouve réduit à cette progression concentrique issue de la peau environnante ; et l'on conçoit que la couverture

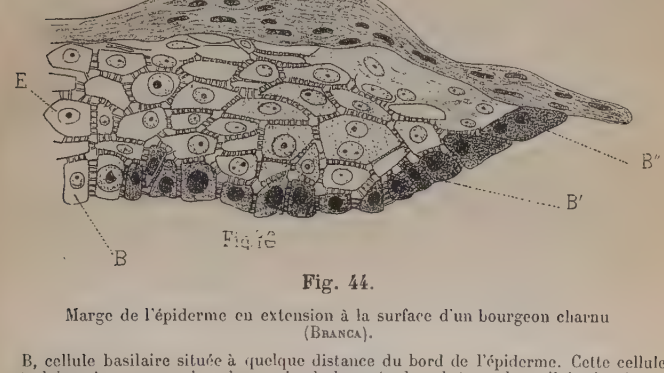


Fig. 44.

Marge de l'épiderme en extension à la surface d'un bourgeon charnu (Branca).

B, cellule basilaire située à quelque distance du bord de l'épiderme. Cette cellule est claire. A mesure qu'on s'approche de la perte de substance les cellules basilaires B' deviennent sombres, leur noyau est très colorable et sur la marge même du bourgeon charnu les cellules basilaires B'' semblent fusionnées. — E, couche de cellules polyédriques. — C, couche cornée, munie de noyaux ; cette couche déborde les cellules extrêmes B'' de l'assise basilaire (ocul. 1, obj. 1/16).

d'une surface étendue soit lente à réaliser. Parfois, à cette épidermisation périphérique se joignent des centres de néoformation épithéliale disséminés sur la surface rouge des bourgeons, sous la forme d'îlots blancs rosés : ils s'étendent et tendent à confluer entre eux et avec la bordure du contour ; on voit alors toute la surface se modifier rapidement. La couche épidermique jeune, ainsi formée, est d'abord fine et rosée ; elle ne tarde pas à se couvrir de couches cornées et à se cutaniser.

Or, les bourgeons charnus sont dépourvus de tout épithélium : ils sont simplement constitués par un tissu conjonctif très vasculaire, dont les cellules les plus superficielles tendent à

s'aplatir parallèlement à la surface pour ébaucher un derme rudimentaire. Donc, il s'agit d'expliquer la naissance de cellules épithéliales, au niveau des bourgeons centraux, loin du liséré périphérique. Et ce point très simple a une haute importance histologique et thérapeutique.

Deux opinions ont été soutenues : 1° pour les uns, l'épithélium peut résulter de la transformation des cellules conjonctives sous-jacentes; 2° pour les autres, cette néoformation épithéliale ne saurait dériver que de cellules préexistantes épithéliales. — La première théorie inspirée par l'opinion de Virchow, selon laquelle les cellules du tissu conjonctif sont susceptibles, après avoir repris la forme embryonnaire, de s'organiser en d'autres tissus, fondée par conséquent sur l'hypothèse de *l'indifférence cellulaire*, est abandonnée ou réservée pour des cas exceptionnels : régénération de l'épithélium des cornes utérines aux dépens des cellules conjonctives du chorion selon Mathias Duval ; réparation de l'épithélium vésical aux dépens du chorion d'après Étienne de Rouville. Mais en règle presque constante, comme l'a démontré Robin dès 1852, la régénération des cellules épithéliales procède de cellules de même nature ; la *spécificité cellulaire* est ici hors de doute.

La génèse des îlots épidermiques qu'on voit se former au centre des plaies bourgeonnantes, loin des marges de la plaie, est explicable de deux façons : 1° ou bien il persiste en ces points quelques cellules du réseau de Malpighi ou quelques glandes sudoripares épargnées par la lésion et ce sont ces résidus épithéliaux qui amorcent la néoformation ; 2° ou bien ces foyers distants d'épidermisation proviennent d'une *greffe*, c'est-à-dire du transport, sur la surface de la plaie de quelques cellules épidermiques détachées de la périphérie. — Donc l'épiderme peut se régénérer au moyen de greffes, tant est vivace la cellule épithéliale : cette notion est fondamentale ; car, sur elle, se fonde la méthode des transplantations épidermiques ayant pour but de hâter la cicatrisation des surfaces bourgeonnantes étendues.

ARTICLE III

CICATRICES VICIEUSES ET CICATRICES RETARDANTES

Avec Panas, nous distinguons : les cicatrices difformes; les difformités par cicatrices.

Une cicatrice peut être *difforme* : par *coloration anormale* (tatouages consécutifs aux brûlures par la foudre) ; par *saillie exagérée* (chéloïde cicatricielle), ce qui s'observe surtout chez les scrofulo-tuberculeux.

Les *difformités par cicatrices* sont dues à deux causes : d'abord, à la rétractilité de la cicatrice (rétraction inodulaire), avec laquelle le chirurgien doit toujours compter dans le calcul de ses lambeaux ; en second lieu, à cette tendance qu'ont les nappes bourgeonnantes à se souder ensemble. C'est ainsi qu'on voit les doigts voisins s'accoler, le bras se fixer au tronc, les paupières, les lèvres se rétrécir, les narines se clore. C'est là une loi générale : à partir de toute commissure, *angle de cicatrisation*, le processus de réunion tend à gagner de proche en proche, affrontant les bords opposés ; on peut le comparer à un Y dont la branche unique s'agrandit progressivement par fusion des petites branches. Ce processus s'il est salutaire dans certains cas (effacement de cavités suppurantes, comme celles de la pleurésie purulente) est nuisible dans beaucoup d'autres (récidive de la syndactylie après la séparation des doigts fusionnés, rétrécissement cicatriciel des orifices, symphyse thoraco-brachiale après les brûlures.

§ 1. **Greffes épidermiques.** — La greffe épidermique est la meilleure ressource contre les cicatrices retardantes et les cicatrices vicieuses : elle abrège la durée de la cutanisation ; elle diminue le pouvoir rétractile des tissus inodulaires et s'oppose à la soudure des surfaces granuleuses voisines. En 1865, Reverdin créa la greffe par petits lambeaux épidermiques, semés sur la surface granuleuse, où ils amorcent des îlots secondaires d'épidermisation. A ces greffes petites, minces,

multiples et clairsemées, Ollier et surtout Thiersch (de Leipzig) ont substitué la méthode de longues lanières, emportées avec le rasoir (de préférence sur la cuisse), comprenant l'épiderme et la couche superficielle du derme (greffes dermo-épidermiques), et couvrant, par leur exacte juxtaposition, toute la surface à greffer ; cette surface a été préalablement abrasée à la curette ou au bistouri, de façon à enlever la couche superficielle des bourgeons charnus. Le pansement doit être aseptique : lames imbriquées de protective et bandelettes de gaze stérile, imprégnées de sérum artificiel ; manchon ouaté. L'immobilité de la région est une condition du succès ; le premier pansement doit être retardé, si possible, jusqu'au huitième jour, la formation des néocapillaires, traits d'union et moyens de nutrition, ne commençant que vers le quatrième jour.

§ 2. **Méthodes autoplastiques.** — L'autoplastie a pour but de combler une perte de substance par un lambeau, amené sur la brèche. Trois méthodes sont employées : 1° la *méthode de Celse*, dite encore méthode française, qui emprunte le lambeau aux téguments voisins disséqués et mobilisés par glissement; 2° la *méthode indoue* qui taille le lambeau sur les parties environnantes, mais l'amène vers la plaie en le tordant sur son pédicule; 3° la *méthode italienne*, qui prend le lambeau sur une région éloignée du corps, (par exemple, restauration du nez avec la peau du bras), et le laisse adhérent à son point d'origine par un pédicule large, qui n'est sectionné qu'après la prise du lambeau.

CHAPITRE VI

DES TUMEURS EN GÉNÉRAL

1° Définition

Deux faits essentiels et constants caractérisent une tumeur : 1° une néoformation cellulaire ; 2° sa persistance et son accroissement. — Sur ces caractères généraux se fonde la définition de Cornil et Ranvier : elle reste encore la meilleure, puisqu'il nous est impossible, actuellement, de baser une définition générale des tumeurs, soit sur leurs causes qui nous échappent, soit sur leur composition histologique ou sur leur histogenèse qui sont variables. — Donc, nous appellerons tumeur : une *masse circonscrite* (par opposition au terme de tuméfaction qui s'applique au gonflement diffus) *constituée par un tissu de nouvelle formation* (néoplasme), *résultant d'une suractivité cellulaire anormale*, et ayant de la tendance *à persister ou à s'accroître.*

Les tumeurs ont formé autrefois un groupe disparate, déjà démembré, et que les progrès de l'étiologie achèveront de diviser.

Tous les processus inflammatoires doivent en être rayés : en effet, par ce double caractère, la *persistance* et l'*accroissement*, les tumeurs se différencient des néoplasies inflammatoires ; celles-ci évoluent suivant deux types : ou bien elles s'organisent et reproduisent le tissu même où elles sont nées ; ou bien elles disparaissent par caséification, par nécrose et suppuration, par résorption. Les lésions tuberculeuses, morveuses et syphilitiques que Virchow, dans son célèbre traité, rangeait encore parmi les tumeurs, ont été mises à part et classées comme des productions infectieuses. Parmi les sarcomes, on

rangeait autrefois des lésions néoplasiques qui sont maintenant rattachées à l'actinomycose. Dans le groupe des tumeurs, figuraient aussi des malformations d'origine congénitale : leur pathogénie est à peu près éclairée maintenant, et leur étude distincte.

Après ces éliminations, restent les tumeurs proprement dites, répondant aux caractères plus haut énoncés et dont la nature demeure inconnue. S'il est établi un jour qu'elles relèvent d'agents animés, parasites végétaux ou animaux, le groupe achèvera de se dissocier, chaque espèce de néoplasme se caractérisant par son agent pathogène. Mais, cette conception étiologique ne peut encore se fonder sur aucune certitude.

2° Évolution des tumeurs en général

Étudions : 1° comment naît une tumeur; 2° comment elle se développe et s'accroît; 3° quels sont les termes de son évolution spontanée ; 4° quelles en sont les causes.

§ 1. **Origine et histogénèse.** — Deux lois régissent le travail d'hyperplasie cellulaire qui aboutit à la formation d'une tumeur.

La première, formulée par Muller dès 1838, s'énonce ainsi : « *le tissu qui forme une tumeur a son type dans un tissu de l'organisme à l'état embryonnaire où à l'état de développement complet* ». — La loi de Muller abolit donc l'hypothèse de Laennec admettant l'existence de *tumeurs hétérologues* ou *hétéromorphes*, c'est-à-dire sans analogue dans l'économie normale.

La seconde a été énoncée par Remak et précisée par Virchow. *Les éléments cellulaires d'une tumeur dérivent d'éléments cellulaires préexistants de l'organisme.* « Omnis cellula e cellulà » : tel est l'axiome de Virchow. Il ruine la conception de la génération spontanée des cellules néoplasiques naissant au sein de liquides organiques, de *blastèmes* générateurs, comme se forment des cristaux dans une solution saturée.

Reste à préciser de quelles cellules-mères proviennnent les cellules de la production néoplasique. Pour Virchow, le tissu conjonctif est le point de départ, la matrice de toute tumeur.

Thiersch et Waldeyer, en démontrant l'origine épithéliale des épithéliomes de la peau et des carcinomes des glandes, établirent que le tissu conjonctif n'a point le monopole des proliférations cellulaires néoplasiques.

Peu à peu, il a fallu reconnaître à d'autres éléments cellulaires cette propriété de proliférer anormalement, pour édifier

Fig. 45.

Division directe des cellules d'un carcinome du sein.

A et *C*, cellules à noyau bourgeonnant ; la cellule *A* contient vers sa partie inférieure un noyau isolé ; *B*, cellule à noyau simple. Gross. 500/1. (D'après Fabre-Domergue.)

des néoplasmes : on l'a admise pour toutes les variétés du tissu conjonctif, pour les tissus lymphatiques, le tissu osseux, les endothéliums, tous les épithéliums. Ainsi s'est substituée au dogme de l'*indifférence cellulaire* et de la filiation banale des éléments néoplasiques, la notion de la fixité des espèces histologiques, de la *spécificité cellulaire*. — Bard a poussé, jusqu'à sa formule absolue, mais encore contestée, cette conception de la spécificité : il a soutenu, avec talent, que tous les types cellulaires de l'économie peuvent donner naissance à des néoplasmes, et que chacun d'eux possède une série de tumeurs qui lui est propre. Selon Bard, il existerait, pour toute espèce cellulaire, une sorte d'échelle de tumeurs presque

ininterrompue, où prennent place des formes diverses, correspondant aux diverses étapes de l'évolution physiologique du tissu considéré : dans les unes, les cellules sont adultes et reproduisent la structure du tissu originel; dans les autres, elles sont encore jeunes, voisines de l'état embryonnaire, et ne font qu'ébaucher le tissu auquel elles appartiennent, resté à un stade inférieur de son développement.

§ 2. **Développement et accroissement.** — Une tumeur débute par un nodule unique qu'on désigne sous le nom de

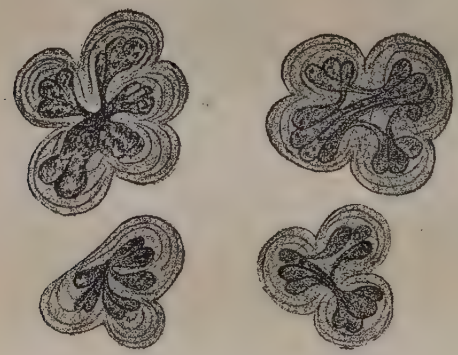


Fig. 46.

Divisions directes multipolaires d'après Borrel, 1892.

noyau primitif. Ce noyau persiste et s'accroît, ce qui est le double caractère d'une tumeur. La multiplication des éléments cellulaires de la tumeur est le facteur de cet accroissement.

Cette prolifération cellulaire s'effectue par trois processus absolument identiques à ceux des tissus normaux : 1° la *division directe* de la cellule ; 2° la *division indirecte* ou karyokynèse ; 3° la *multiplication endogène*.

Dans le premier, la cellule se divise par un véritable étirement de ses deux parties fondamentales, le noyau et le protoplasma : tantôt le plan de division coupe en deux segments égaux le corps cellulaire ; tantôt, la cellule présente plusieurs

plans de segmentation, ce qui constitue la division multipolaire (fig. 45 et 46).

Le second processus a été signalé par Arnold qui a men-

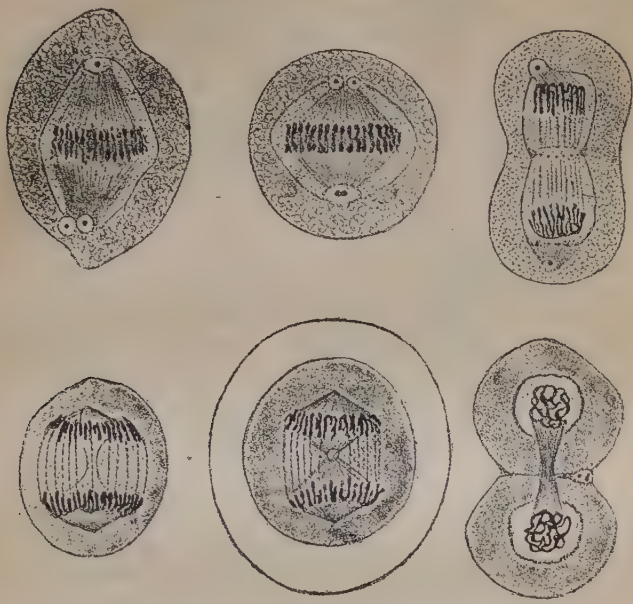


Fig. 47.

Karyokinèses bipolaires dans les cellules cancéreuses, d'après Lustig et Galeotti, 1893.

tionné, dès 1879, l'existence de phénomènes karyokynétiques dans les néoplasmes; Cornil, Hausmann, Galeotti ont repris l'étude de la division indirecte dans les tumeurs (fig. 47).

La multiplication endogène a été découverte par Virchow, en 1847, dans les cellules cancéreuses : ce processus est caractérisé par ce fait que le noyau émet dans le corps cellulaire des bourgeons qui s'isolent, s'entourent d'une zone protoplasmique et s'individualisent dans le sein de la cellule où ils ont

pris naissance. Virchow désignait les cellules contenant les cellules filles incluses sous le nom de *physaliphores*. Cette forme de la multiplication cellulaire est très intéressante par les erreurs d'interprétation qui peuvent en résulter : comme le dit Fabre-Domergue, la théorie coccidienne du cancer est née de la constatation au sein des cellules néoplasiques d'éléments isolés, indépendants en apparence, et dont l'aspect rappelle celui d'organismes parasites (fig. 48).

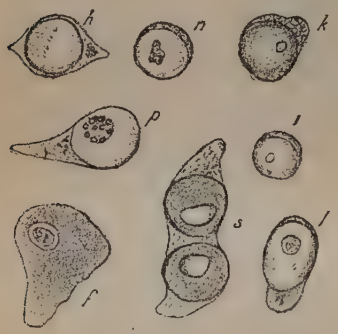


Fig. 48.

Multiplication cellulaire endogène. Cellules physaliphores, de Virchow.

Cette prolifération cellulaire, qui est le fait essentiel d'une tumeur en voie d'accroissement, est parfois assez intense pour s'accompagner de phénomènes pseudo-inflammatoires avec augmentation de la chaleur locale : cela s'observe dans les sarcomes aigus (signe d'Estlander).

L'accroissement est de deux sortes: 1° interstitiel ou central ; 2° périphérique ou excentrique. — Le premier mode est plus habituellement réalisé dans les tumeurs bénignes : le noyau primitif ne s'accroît que par l'augmentation de volume de sa propre masse ; il refoule les tissus ambiants, les tasse à sa périphérie et s'en forme une enveloppe ou capsule qui le sépare des tissus voisins. — Dans le second mode, les cellules néoplasiques proliférées s'infiltrent dans les tissus environnants : les interstices conjonctifs et les voies lymphatiques se remplissent de cellules néoplasiques ; cette propagation des éléments de la tumeur primitive, gagnant de proche en proche, se fait surtout vers les points de moindre résistance. Ainsi se forment des traînées cellulaires rayonnantes, qui constituent comme les racines profondes de la tumeur et lui donnent une

forme rameuse : frappés par ce caractère, les anciens la comparaient à une écrevisse ou à un crabe, d'où le nom de cancer ; ces prolongements profonds, souvent invisibles, expliquent pourquoi la tumeur récidive quand le chirurgien se contente d'extirper les parties tangibles et apparentes, et pourquoi, dans les tumeurs malignes, il faut exciser largement au delà du mal visible.

Comme tout tissu, les tumeurs vivent et se nourissent ; mais eur nutrition est mal assurée par une circulation irrégulière. Elles présentent souvent à leur intérieur des altérations régressives et des dégénérescences secondaires. En voici les formes les plus fréquentes : 1° la *dégénérescence granulo-graisseuse* qui s'observe au centre de tumeurs volumineuses, résulte de l'insuffisance de l'apport nutritif et explique ces ramollissements partiels et ces cavités pseudo-kystiques qu'on rencontre dans certains néoplasmes ; 2° la *surcharge calcaire* se produit dans certaines tumeurs bénignes ayant cessé de croître ; 3° les *dégénéresceences muqueuse* et *colloïde* portent tantôt sur les cellules néoplasiques, tantôt sur le stroma de la tumeur. — Parfois, ce sont des troubles circulatoires qui s'observent : stase sanguine, infarctus hémorragique, thrombose, et gangrène. — Les accidents inflammatoires, nés de la pénétration de microbes venus du dehors ou contenus dans le sang, se produisent assez souvent dans les foyers néoplasiques, surtout dans les carcinomes ganglionnaires voisins de la bouche.

Les formations kystiques sont fréquentes : les unes se rattachent à la structure même de la tumeur ; les autres dérivent de lésions secondaires, dégénérescences destructives ou foyers hémorragiques.

§ 3. **Marche, extension et généralisation.** — Une tumeur bénigne, encapsulée, nettement séparée des tissus ambiants, reste généralement une lésion locale.

Au contraire, une tumeur maligne, diffuse et à croissance excentrique, s'infiltre de proche en proche, mais par développement continu, dans les tissus voisins ; par développement discontinu, elle peut, à distance, former des foyers secondaires dans les ganglions régionaux ; enfin, en des points éloi-

gnés et multiples se développent des tumeurs secondaires, reproduisant la structure du néoplasme primitif. *Phase locale* et *progrès continu* de la masse néoplasique primaire ; *phase d'extension régionale par adénopathie secondaire ; phase de généralisation* par transport métastatique : telles sont les trois étapes, classiques depuis Virchow, que parcourt une tumeur maligne dans son évolution spontanée.

a. *Phase locale.* — Dans son accroissement sur place, la tumeur primitive envahit tous les tissus : tantôt elle les transforme en éléments néoplasiques qui viennent grossir sa propre masse ; tantôt les cellules néoplasiques refoulent les éléments sains sans les transformer, les détruisent et les compriment. Ce double mode a surtout été observé par Volkmann et Christiani, dans les muscles voisins d'une tumeur épithéliale propagée. Sur les limites du tissu néoplasique, on observe assez fréquemment une prolifération conjonctive, notée par Waldeyer en 1872, qui traduit la réaction de l'organisme contre les progrès du néoplasme ; mais, en général, cette formation conjonctive péri-néoplasique est impuissante à organiser une défense et elle s'incorpore au tissu morbide.

La propagation d'un néoplasme malin vers la peau qui couvre sa surface est d'un grand intérêt clinique : cet envahissement dermique se réalise par une série de tractus fibreux qui forment autant de liens adhérents, déprime la surface cutanée épaissie et lui donnent l'aspect d'un pointillé en creux caractéristique, décrit sous le nom de *peau d'orange*.

Il est important aussi de noter comment une tumeur maligne, en voie d'accroissement, se comporte vis-à-vis des vaisseaux. Les artères résistent, en général, par un épaississement considérable des éléments conjonctifs et élastiques de leurs parois. Au contraire (et cela s'observe surtout dans les sarcomes), les tuniques des veines sont envahies et détruites par les cellules néoplasiques qui peuvent faire saillie à l'intérieur du vaisseau sous forme de bourgeons ou de thrombus, dont une parcelle détachée va, par embolie, greffer à distance une tumeur secondaire.

b. *Phase d'extension régionale.* — Autour de la tumeur

primaire, on observe parfois de petites nodosités satellites, tantôt greffées par contact, tantôt propagées par lymphangite cancéreuse : tel, le *cancer pustuleux* du sein, de Velpeau, où l'on voit à côté du noyau principal une éruption de petits nodules.

Mais, en description générale, c'est dans les ganglions, tributaires du département lymphatique auquel correspond la tumeur primitive qu'il faut chercher la seconde étape d'un néoplasme malin. Cette loi est applicable à tous les épithéliomes : les cellules cancéreuses, charriées par les vaisseaux lymphatiques, vont se greffer dans les ganglions correspondants ; au niveau de ce filtre elles sont arrêtées, y prolifèrent et reproduisent une tumeur secondaire analogue au néoplasme d'origine. Au contraire, les cancers de nature conjonctive, c'est-à-dire les sarcomes, n'ont point l'habitude de suivre la voie lymphatique et se propagent plutôt par la voie sanguine, voie veineuse. — Donc, cliniquement, l'exploration des ganglions régionaux, est d'un haut intérêt dans le diagnostic d'un épithélioma. Il faut savoir : 1° que cet envahissement ganglionnaire est précoce et que la guérison opératoire suppose comme condition l'extirpation de ces ganglions infectés ; 2° que le siège de l'adénopathie se déduit anatomiquement de la topographie des lymphathiques efférents, mais qu'il y a des exceptions à cette loi et qu'on peut observer des ganglions infectés par voie rétrograde ou des adénopathies très distantes (ganglions sus-claviculaires, dans certains cancers viscéraux de l'abdomen).

c. *Phase de généralisation.* — Troisième étape : c'est la généralisation. Du néoplasme primitif vont essaimer une série de noyaux secondaires, *multiples*, *très distants*. Cette généralisation se fait par de véritables embolies qui transportent et greffent à distance, soit des cellules néoplasiques, soit des organismes pathogènes (ce qui reste encore une hypothèse indémontrée). — En tout cas, le mécanisme de cette migration est net ; elle peut s'effectuer par deux voies : 1° la lymphe ; 2° le sang. La voie lymphatique est surtout suivie par les épithéliomas : de proche en proche, les chaînes ganglionnaires sont envahies ; les cellules néoplasiques ainsi propagées finissent

par se déverser dans le canal thoracique ; à partir de ce moment l'infection sanguine entre en jeu. Celle-ci intervient d'emblée dans la propagation des sarcomes, qui ont peu de tendance à infecter les ganglions : un bourgeon sarcomateux se développe à l'intérieur d'une veine ; battu par le courant sanguin, il se disjoint et ses éléments entraînés vont faire une embolie néoplasique qui s'arrête et se greffe dans le système capillaire des viscères, foie, rate, poumon, os. En ces lieux, se forment des tumeurs dites *métastatiques*, remarquables par la reproduction presque toujours parfaite du type histologique de la tumeur primitive.

§ 4. **Étiologie et Pathogénie.** — Dans les obscurités qui entourent encore l'étiologie des tumeurs, quelques faits assez constants se dégagent : 1° l'hérédité joue un rôle indéniable dans l'apparition des tumeurs cancéreuses et surtout dans la gravité de ces tumeurs et dans leurs risques de récidive ; 2° les arthritiques sont particulièrement exposés aux néoplasmes ; 3° les irritations locales, les traumatismes répétés ont une influence dans la production de certaines tumeurs, principalement de l'ostéosarcome.

La pathogénie des tumeurs a été l'objet de théories multiples qu'on peut, avec Bard, résumer en deux groupes : 1° les unes attribuent au cancer une *origine intérieure* soit que le néoplasme procède d'une diathèse, soit qu'il résulte d'évolutions cellulaires anormales, de nature congénitale ou acquise ; 2° les autres recherchent au cancer une *origine extérieure* et, par analogie avec les maladies infectieuses, attribuent sa cause à des parasites pathogènes.

A. Causes intérieures. — a. *Diathèse.* — Considérer le cancer comme une maladie générale, c'est accorder *au terrain* une influence que la clinique ne confirme que partiellement et qui scientifiquement nous échappe : en tout cas, cet état diathésique ne saurait être envisagé que comme une cause de prédisposition ; il passe au second plan.

b. *Anomalie du développement cellulaire, congénitale ou acquise.* — Restent les théories fondées sur une malformation cellulaire, congénitale ou acquise.

Les hypothèses qui se basent sur une malformation congénitale, c'est-à-dire sur l'*altération cellulaire préformée*, dérivent de la célèbre *théorie de Conheim;* selon cette théorie, *toutes les tumeurs tirent leur origine de cellules embryonnaires restées sans emploi chez l'adulte, sommeillant au sein des tissus, et reprenant par la suite, sous des influences accidentelles, toute leur activité formatrice qu'elles avaient conservée en puissance.*

L'idée pathogénique de Conheim n'est que partiellement vraie. Elle s'applique à certaines tumeurs, nées de résidus embryonnaires : épithéliomas des mâchoires développées aux dépens des débris épithéliaux paradentaires de Malassez ; tumeurs congénitales du coccyx ; tumeurs du mésentère issues des débris parawolfiens ; néoplasmes testiculaires dérivés des masses résiduales du corps de Wolff; carcinomes branchiaux du cou et de la face ayant pour origine des débris épithéliaux inclus dans les fentes branchiales.

Les théories, fondées sur les *anomalies acquises* du développement cellulaire, ne sont que des hypothèses. Mentionnons : 1° la théorie *antagonistique* de Thiersch ; 2° la théorie de la *désorientation cellulaire* de Fabre-Domergue ; 3° la théorie de la *monstruosité cellulaire* de Bard. L'hypothèse de Thiersch n'est applicable qu'aux cellules épithéliales : normalement, il y a équilibre entre l'épithélium et le tissu conjonctif; quand la résistance de ce dernier faiblit, l'épithélium prolifère sans contrepoids. — Pour Fabre-Domergue, la structure atypique des tumeurs et leur tendance à l'envahissement dérivent de la désorientation du plan, dans lequel se fait la division karyokynétique des cellules épithéliales; à l'état normal, dans tous les épithéliums, les cellules jeunes, issues des couches profondes, sont repoussées à la surface, par une évolution centrifuge ; dans le cas d'une formation néoplasique, ces cellules au lieu de tomber au dehors, à la fin de leur existence, se trouvent retenues dans l'épaisseur des tissus et y prolifèrent en désordre. — Pour Bard, les tumeurs résultent d'une monstruosité de développement cellulaire : à l'état physiologique, les proliférations cellulaires qui président à l'entretien ou à la régénération des tissus sont réglées par une influence

(induction vitale) qui les arrête dans des limites déterminées : quand une tumeur se produit, c'est qu'une cellule, échappant à cette action modératrice, se multiplie d'une façon déréglée.

B. Causes extérieures : théories parasitaires. — L'insuffisance de ces hypothèses, la comparaison clinique de l'évolution des tumeurs malignes avec les processus infectieux, ont sollicité, dans la période contemporaine, un important mouvement de recherches vers l'origine parasitaire possible du cancer. — Comme pour toute maladie infectieuse, trois ordres de preuves sont ici nécessaires : 1° l'inoculation des produits néoplasiques ; 2° la détermination de l'agent pathogène ; 3° la reproduction de l'affection par cet agent isolé. Or, il faut reconnaître qu'à l'heure actuelle cette triple démonstration n'a point encore été fournie.

a. *Inoculation du cancer.* — Cliniquement, on a observé quelques cas de contagion de cancer ; on en a signalé de petites épidémies : faits peu nombreux et discutables. En revanche, il est établi expérimentalement que le tissu cancéreux peut se greffer : chirurgicalement, on a vu souvent une tumeur apparaître dans la cicatrice d'une incision ou d'un coup de trocart ; en médecine opératoire, une règle formelle consiste à éviter le morcellement des tumeurs cancéreuses, source d'auto-inoculations ; chez l'homme, une greffe sensationnelle, tentée par un chirurgien anonyme, a donné un résultat positif. — L'étude expérimentale de la greffe cancéreuse a donné lieu à de nombreux travaux : il est acquis que la greffe échoue entre espèces animales différentes ; les greffes entre animaux de même espèce ont donné lieu à des résultats contradictoires ; cependant les inoculations positives obtenues par Moreau, de souris à souris, avec des néoplasmes spontanément issus chez ces animaux, se présentent avec des caractères d'observation exacte.

b. *Détermination de l'agent pathogène.* — Les parasites étudiés dans le cancer sont de trois sortes ; ils appartiennent : les uns au règne végétal (*bactéries* et *levures*) ; les autres, aux formes les plus simples du règne animal (*sporozoaires*).

Actuellement il est prouvé que les *microbes* découverts par

Scheuerlen, Raffin et d'autres, n'étaient que de vulgaires saprophytes : la théorie bactérienne du cancer, bruyamment entrée dans la science il y a douze ans à peine, semble provisoirement délaissée; peut-être, un progrès dans les milieux de culture ou dans les moyens colorants permettra-t-il de reprendre cette étude.

Les *levures*, champignons unicellulaires, ont donné lieu à d'intéressantes études expérimentales : San Félice a obtenu, chez la souris, le rat, le lapin, par l'inoculation de cultures de levure développées dans le suc de divers fruits (saccharomyces neoformans), des lésions variées qu'il a considérées comme des néoplasmes. Cette constatation n'a qu'un intérêt expérimental : elle démontre seulement qu'une levure peut exciter l'hyperplasie cellulaire.

Restent les *sporozoaires*, les coccidies, dont une série de travaux ont recherché le rôle dans la production des néoplasmes. Il est bien établi qu'à l'origine on a décrit comme coccidies des formes résultant de transformations de la cellule épithéliale : c'est le cas des éléments signalés par Darier et Albarran. Ces pseudo coccidies étaient des organismes volumineux d'une taille égale ou supérieure à celle de la cellule épithéliale. Avec les types signalés par Thomas, apparaissent des formes beaucoup plus petites, véritablement intracellulaires, de dimensions inférieures à celles de la cellule contenante. Mais ces formes sont hétérogènes : par exemple, les pseudo-coccidies de Soudakévitch, celles de Foa, celles de Podwyssowzki, sont dissemblables entre elles. Il est difficile d'admettre, si ces organismes étaient réellement pathogènes, qu'ils soient, pour un même observateur, de formes si multiples, et, pour des observateurs différents, de types si divers.

En résumé, à l'heure actuelle aucun parasite, nettement déterminé, n'a été démontré comme agent pathogène des néoplasmes. La théorie parasitaire, comme le formule Fabre-Domergue, n'a que la valeur d'une hypothèse pure et simple, sans fondements, sinon sans espoirs.

Évolution clinique. — En clinique, on divise les tumeurs en deux classes : 1° les tumeurs bénignes; 2° les tumeurs malignes.

Les premières se distinguent par les caractères suivants : la lenteur de leur développement; la netteté de leurs limites; la rareté de leur généralisation. Si elles affectent la santé générale, ce ne pourra être que par leur volume excessif, par la gêne apportée à une importante fonction, par des complications hémorragiques, inflammatoires ou ulcéreuses. Opérées, elles ne se reproduiront pas.

Les tumeurs malignes offrent les caractères inverses : accroissement généralement rapide ; envahissement progressif des tissus voisins ; retentissement ganglionnaire ; tendance à la généralisation et à la récidive après l'ablation. — Ce dernier point mérite qu'on le précise. Thiersch distingue trois variétés de *récidives :* la récidive est *continue* lorsqu'elle survient au siège même de la tumeur primitive ; elle est *régionale* lorsqu'elle se produit dans le voisinage du noyau primaire ; la récidive *par infection* se fait à distance dans les ganglions ou dans les viscères. Cette division, purement topographique, est exacte cliniquement : elle se superpose aux trois phases évolutives des tumeurs malignes formulées par Virchow. — Quant au mécanisme de la récidive, il se fait selon les deux modes suivants, la *continuation* ou la *greffe*. Ordinairement, le mal n'a point été enlevé en totalité et le reliquat cancéreux continue à évoluer soit dans le foyer primitif, soit dans les ganglions, soit en des points distants déjà infectés. Ou bien, des fragments de la masse néoplasique primitive se sont greffés dans la plaie opératoire.

Un caractère propre aux tumeurs malignes qui aboutissent à leur terminaison, c'est la *cachexie cancéreuse* : en dehors de toute localisation viscérale importante, elle résulte de la résorption de produits toxiques, sécrétés par les cellules de la tumeur ulcérée ; c'est donc une sorte d'auto-intoxication dont le symptôme prédominant est une anémie, par déglobulisation extrême, due au passage dans le sang d'un poison destructeur des hématies. La leucocytose, la diminution de l'urée (prétendu signe de Rommelere) n'ont aucune valeur pathognomonique. Il est un symptôme qui accompagne souvent la cachexie cancéreuse : c'est la phlegmatia alba dolens.

Il ne faut pas confondre la *malignité* avec la *gravité clinique*. Par exemple, les fibromes ont, suivant le mot de Broca, une bénignité histologique « presque proverbiale » ; et cependant un fibrome utérin peut tuer une malade par hémorragie, par compression uretérale, par ulcération, par transformation en sarcome.

La puissance de généralisation, tel est l'attribut essentiel de la malignité vraie. Peut-être, cette malignité primitive des néoplasmes est-elle en rapport avec la variété de l'agent pathogène ; mais notre ignorance est complète sur ce point. Deux faits sont acquis : 1° dans la tumeur d'origine conjonctive, la malignité est d'autant plus grande que le tissu est plus embryonnaire (le fibrome formé de fibres adultes condensées est moins grave que le sarcome globo-cellulaire à cellules jeunes) ; 2° dans les néoplasmes d'origine épithéliale, la rapidité de développement et les menaces de récidive ou de généralisation sont d'autant plus grandes que la prolifération des cellules épithéliales, éléments d'envahissement, l'emporte sur celle du tissu conjonctif, élément de résistance et de limitation (évolution lente de certains squirres atrophiques par rapport au développement actif des tumeurs encéphaloïdes de la mamelle).

Classification des tumeurs. — L'appellation des néoplasmes et leur classification sont basées sur la loi de Muller, c'est-à-dire sur l'analogie des tumeurs avec les tissus normaux. On les désigne, en général, par un nom composé d'un radical grec, emprunté au tissu normal, auquel on y ajoute la désinence *ome;* exemples : épithéli-ome ; adén-ome.

« Ce classement des tumeurs est une des tâches les plus ardues de la pathologie (Quénu). » — On peut *a priori* songer à trois principes différents de classification : les causes, l'origine, la structure. La classification étiologique est évidemment la seule naturelle, c'est celle qui satisferait le mieux l'esprit. Malheureusement l'absence de notions précises sur les causes des tumeurs la rend impossible à l'heure actuelle. Il n'est pas davantage possible de classer les tumeurs d'après les provenances embryologiques des parties où elles prennent naissance,

et de les diviser par exemple en tumeurs des feuillets interne, externe et moyen ; en effet, le feuillet moyen, d'où dérivent les tissus de substance conjonctive et les muscles, fournit aussi des organes épithéliaux, le rein, l'ovaire, le testicule ; de sorte que toutes les variétés de tumeurs sont représentées dans ses dérivés, à l'exception des tumeurs à éléments nerveux.

La classification embryogénique serait donc sans utilité. Reste la classification d'après la structure : on s'appuie ici pour dénommer et classer les tumeurs sur la nature et l'arrangement réciproque des éléments qui les constituent, éléments toujours plus ou moins semblables aux éléments normaux de l'organisme. On appellera myome, une tumeur formée de muscles ; chondrome, une tumeur formée de cartilage. Mais deux difficultés se présentent : la première c'est que nombre de tumeurs sont formées d'éléments très variés et qu'il est tout à fait arbitraire de les dénommer d'après la présence d'un seul d'entre eux. Par exemple, une verrue molle peut être aussi bien dénommée angiome qu'endothéliome, ou que fibrome. La deuxième difficulté, c'est que la même structure pourra se trouver réalisée dans des tumeurs de provenance et d'évolution tout à fait différentes : voici par exemple la structure alvéolaire, définie par l'existence dans un tissu fibreux de nids de cellules volumineuses et polyédriques : cette structure appartient principalement au cancer épithélial ou carcinome. Mais on la trouve aussi dans les tumeurs conjonctives malignes, dans des sarcomes ; bien plus on la trouve aussi dans de petites tumeurs congénitales et stationnaires qui sont les verrues molles.

Un adéno-fibrome du sein, tumeur tout à fait bénigne, pourra être, dans ses parties conjonctives, identique à un sarcome fibro-blastique, néoplasie maligne. Aussi n'a-t-on pu conserver la classification anatomique qu'en y introduisant des notions surajoutées se rapportant soit à la provenance des éléments, soit à l'évolution clinique. On définit par exemple le carcinome à la fois par la structure alvéolaire, par la provenance épithéliale de ses grandes cellules, et par sa malignité.

La classification actuelle n'est donc pas purement artificielle ni dérivée d'un principe unique. En tenant compte à la fois de la provenance, de la structure et de la marche clinique des tumeurs, elle s'efforce de réaliser des groupements en quelque sorte naturels, qui aient quelque chance de n'être pas trop profondément remaniés par les progrès de l'étiologie. Il faut ajouter qu'elle ne doit être considérée que comme un classement provisoire et un moyen d'étude dans un groupe de maladies pour lesquelles la lumière de l'étiologie fait défaut.

Certaines tumeurs sont formées de ces éléments hautement différenciés que sont les fibres musculaires (lisses ou striées), les éléments dérivés du neuro-épithélium (cellules et fibres nerveuses, névroglie), les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques. On en a constitué quatre groupes bien délimités, représentant des espèces néoplasiques bien distinctes : on les appelle myomes, névromes, angiomes, lymphangiomes. Abstraction faite de ces quatre catégories, toutes les autres tumeurs sont formées soit exclusivement des diverses variétés de tissus conjonctifs, auquel cas on les appelle tumeurs conjonctives ; soit d'un mélange d'éléments de lignée épithéliale avec des éléments conjonctifs ; dans ce dernier cas, la tumeur est dite épithéliale. Il convient en effet de remarquer qu'un tissu néoplasique pas plus qu'un tissu normal ne saurait être formé exclusivement d'épithélium : il est nécessaire que des éléments conjonctifs interviennent pour fournir aux parties épithéliales les moyens de nutrition[1].

La question de la classification doit être envisagée successivement pour les tumeurs épithéliales et pour les tumeurs conjonctives.

[1] Pour certaines tumeurs (épithéliomes, carcinomes), il est manifeste que la néoformation d'épithélium est le fait initial et prédominant, et que la formation conjonctive n'a qu'un caractère réactionnel et secondaire. Mais dans d'autres cas (les adénomes du sein par exemple), proliférations épithéliale et conjonctive vont de pair, sans qu'on puisse dire que l'une est secondaire à l'autre. Le langage courant emploie dans les deux cas le nom de tumeurs épithéliales.

On divise les *tumeurs épithéliales* en papillomes, adénomes, kystomes, épithéliomes et carcinomes. Ces mots ayant varié d'acception suivant les époques et se trouvant encore pris dans un sens différent en Allemagne et en France, il convient de définir les caractères que nous attribuons aux tumeurs qu'ils désignent :

Première classe : *Papillomes.* — Ce sont des productions bénignes développées à la surface de la peau ou des muqueuses et formées par la réunion de papilles recouvertes d'épithélium.

Deuxième classe : *Adénomes.* — Ces tumeurs se développent dans les glandes, dans les muqueuses ou dans la peau et y prennent naissance par une néoformation simultanée d'éléments épithéliaux et conjonctifs. Ce sont des tumeurs bénignes, et cette bénignité même est la raison pour laquelle les adénomes sont séparés des tumeurs épithéliales malignes, épithéliomes et carcinomes, et réunies en un groupe malgré la grande diversité de structure qu'on y rencontre.

Troisième classe : *Kystomes.* — Ces tumeurs sont caractérisées par ce fait que les cavités néoformées, tapissées d'épithélium, se dilatent en des kystes volumineux, de façon que la tumeur tout entière apparaît à l'œil nu comme une réunion de grosses poches kystiques. Ces tumeurs sont généralement bénignes, quelquefois cependant montrent une certaine malignité.

Quatrième classe : *Épithéliomes.* — Ce sont des tumeurs épithéliales formées par une réunion soit d'amas compacts d'épithélium pavimenteux, soit de cavités revêtues d'épithélium cylindrique : leur siège est à la peau ou aux muqueuses, plus rarement dans les glandes. Ces tumeurs sont le plus souvent infiltrées dans le tissu sain, et constamment douées de malignité, c'est-à-dire aptes aux métastases. Toutefois les métastases ne dépassent guère la première station sur la voie lymphatique ou veineuse.

Cinquième classe : *Carcinome.* — Cette espèce néoplasique se développe quelquefois dans les muqueuses, le plus souvent dans les glandes. Elle est définie à la fois par son développement initial aux dépens de l'épithélium de l'organe intéressé, par sa

malignité et par l'aboutissement du processus à une structure dite alvéolaire dans laquelle des amas de cellules épithélioïdes comblent des cavités existant dans un tissu fibreux. Ce carcinome présente au plus haut degré la tendance à produire des tumeurs métastatiques dans tout l'organisme.

En Allemagne, on appelle épithéliomes, toutes les néoplasies épithéliales, et de préférence les bénignes. Ainsi le papillome est appelé épithéliome papillaire. Quant au carcinome, depuis que Waldeyer a montré son origine épithéliale, on englobe sous ce nom générique de carcinome toutes les néoplasies épithéliales malignes, et l'on y comprend à la fois notre carcinome glandulaire, les épithéliomes pavimenteux et cylindriques et les kystomes malins. Il y a peut-être peu d'avantage à désigner d'un même mot des affections aussi variées malgré que des épithètes servent à faire les distinctions nécessaires (carcinome à cellules plates, adéno-carcinome, cysto-carcinome).

Arrivons maintenant aux *tumeurs conjonctives*. On peut distinguer dans celles-ci un grand groupe réunissant toutes les tumeurs malignes, ce sont les sarcomes ; et quatre groupes de productions bénignes, formées soit de tissu adipeux, soit de tissu fibreux, soit de cartilage, soit d'os, et qu'on appelle lipomes, fibromes, chondromes et ostéomes. — Le sarcome, ou néoplasie conjonctive maligne, infectieuse, se présente généralement sous la forme d'un tissu conjonctif jeune, riche en cellules ; mais on sait avec quelle facilité les divers tissus de substance conjonctive se substituent l'un à l'autre, soit dans les phénomènes normaux de l'évolution, soit sous l'action des causes pathologiques. Aussi arrive-t-il parfois que le tissu néoplasique qui s'édifie d'abord sous l'influence de la cause spécifique des sarcomes revête la forme soit de tissu fibreux, soit de cartilage, soit de tissu muqueux ; les tumeurs qui prennent alors naissance méritent les noms de fibro-sarcome, chondro-sarcome, myxo-sarcome. Elles peuvent garder quelque temps une allure bénigne, puis l'accroissement rapide, les récidives successives, l'apparition des métastases ou enfin la structure type du sarcome apparaissant sur quelque point révèlent la

nature sarcomateuse de l'affection. On voit que nous faisons une distinction entre les fibromes et chondromes bénins qui sont le plus ordinairement rencontrés et les fibromes ou chondromes malins qui ne sont qu'une forme plus ou moins longtemps larvée de la maladie sarcomateuse. Toutefois il faut convenir qu'il sera souvent impossible en pratique, en présence par exemple d'un chondrome ou d'un fibrome au début de pronostiquer quelle en sera l'évolution.

Le groupe des sarcomes comprend des variétés très nombreuses dont l'énumération sera mieux placée au chapitre spécial qui leur sera consacré plus loin.

La classification des tumeurs que nous venons d'indiquer peut se résumer dans le tableau ci-après.

Tumeurs épithéliales bénignes	*A.* Papillomes. *B.* Adénomes. *C.* Kystomes.
Tumeurs épithéliales malignes	*A.* Épithéliomes. *B.* Carcinomes.
Tumeurs conjonctives bénignes	*A.* Lipomes. *B.* Fibromes. *C.* Chondromes. *D.* Ostéomes.
Tumeurs conjonctives malignes	Sarcomes.
Tumeurs formées de tissu musculaire	Myomes.
Tumeurs formées d'éléments nerveux	Névromes et gliomes.
Tumeurs formées de vaisseaux	*A.* Angiomes. *B.* Lymphangiomes.

ARTICLE II[1]

DES TUMEURS ÉPITHÉLIALES BÉNIGNES

I. — Papillomes

Les *papillomes* sont des productions bénignes développées

[1] M. Poujol, chef de service à l'Institut Pasteur, de Montpellier, a bien voulu rédiger ces deux chapitres : les tumeurs épithéliales et les sarcomes ; il l'a fait avec compétence, clarté et esprit critique.

à la surface de la peau et des muqueuses, et formées par la réunion de papilles recouvertes d'épithélium. Les papilles sont des saillies du derme analogues aux papilles de la peau, mais beaucoup plus développées et ramifiées. Ces papilles sont

Fig. 49.

Papillome corné.

a, revêtement corné. — *b*, couche granuleuse. — *c*, corps muqueux de Malpighi. *d*, vaisseaux des papilles. — *e*, tissu conjonctif (Cornil et Ranvier).

ordonnées suivant la division des vaisseaux auxquels elles servent de soutien. Le tissu conjonctif qui les forme est généralement de structure jeune, c'est-à-dire à fines fibrilles, avec beaucoup de cellules fixes, et fréquemment infiltré de cellules

migratrices. L'épithélium est le plus souvent pavimenteux stratifié et forme un certain revêtement à la surface des papilles.

Les papillomes sont distingués en cutanés ou muqueux suivant qu'ils sont développés à la surface de la peau ou d'une muqueuse.

Les types de *papillomes cutanés* le plus fréquemment rencontrés sont, d'une part, les condylomes, d'autre part les verrues.

Les *condylomes* ou végétations se développent de préférence sur les parties génitales externes de l'homme ou de la femme (couronne du gland, face interne du prépuce, petites lèvres, face interne des grandes lèvres) ou à la marge de l'anus. Ces productions sont le plus souvent fermes, blanches, un peu humides et présentant tout à fait l'aspect de choux-fleurs; anatomiquement, ce sont des types de papillomes avec souvent un caractère inflammatoire marqué (infiltration de cellules migratrices).

Chacun connaît les *verrues vulgaires*, petites excroissances dures, d'aspect papillaire, ordinairement multiples, et ayant leur siège de prédilection aux mains ou à la face.

Les *papillomes des muqueuses* peuvent, comme les papillomes cutanés revêtir la forme de choux-fleurs. Leurs sièges les plus fréquents sont alors le larynx (cordes vocales, ventricule, sommet de l'épiglotte), les muqueuses nasale et vésicale. D'autres fois ils se présentent sous la forme villeuse, c'est-à-dire que les papilles sont très grêles, insérées par un faible pédicule et plusieurs fois ramifiées. Les papillomes villeux ont leurs points de départ le plus habituel dans la muqueuse de la vessie, de l'uretère ou du bassinet et dans celles de la vésicule biliaire et de la portion vaginale de l'utérus.

Les papillomes peuvent se développer aux dépens de muqueuses normalement dépourvues de papilles; il en est ainsi pour les tumeurs de ce genre nées sur les cordes vocales ou la muqueuse vésicale.

L'épithélium reproduit en général le type de l'épithélium du lieu d'implantation; mais ce n'est pas une règle absolue; un papillome de la muqueuse nasale pourra présenter un épithélium pavimenteux.

Dans les papillomes, la néoformation se fait toute entière en saillie sous la forme d'une végétation exubérante implantée sur la surface atteinte ; la prolifération de l'épithélium est toujours réglée sur la formation papillaire et ne pénètre pas dans le derme sous-jacent. Aussi l'ablation se fait-elle avec une minime perte de substance.

Certains papillomes sont de développement très rapide, et on trouve dans l'épithélium les signes de la multiplication la plus active. Néanmoins ces tumeurs n'ont pas de métastases. L'indication de la bénignité doit faire partie de leur définition.

Les papillomes sont désignés en Allemagne sous les noms de fibrome papillaire (Virchow, Rindleisch, Klebs) et d'épithélioma papillaire (Ziegler).

Un certain nombre d'affections souvent décrites avec les papillomes méritent d'en être séparées : ce sont les cors, les cornes cutanées, les nævi verruqueux, les papillomes neuropathiques ou nævi nerveux, enfin les verrues plates séborrhéiques de la vieillesse. Les cors et cornes ne répondent pas à la définition anatomique du papillome ; les nævi verruqueux et papillomes neuropathiques sont des malformations cutanées dans lesquelles le caractère papillomateux n'est qu'un trait accessoire ; enfin les verrues séniles ont le caractère d'une dystrophie cutanée.

Les formations papillaires dans les tumeurs doivent aussi être séparées des papillomes. On en trouvera la description à propos des adénomes et kystomes.

Certains papillomes de la peau ou des muqueuses sont manifestement de cause irritative. Les papillomes du larynx se développent de préférence chez les gens qui par profession fatiguent leur organe vocal, les chanteurs, les orateurs. Les condylomes de la zone génito-anale, sont occasionnés par les sécrétions irritantes liées à une lésion syphilitique ou à une affection blennorrhagique : l'état de grossesse ou la malpropreté peuvent aussi les engendrer. Quant aux verrues vulgaires elles sont contagieuses et se propagent par contact ou par inoculation de voisinage ; c'est ainsi qu'on peut voir plusieurs de ces petites productions prendre naissance autour d'une pre-

mière verrue, notamment si celle-ci a été enlevée au bistouri et si un peu de sang s'est répandu sur les téguments avoisinants; d'autre part les verrues peuvent s'atrophier et disparaître spontanément. Les condylomes et verrues se séparent donc des tumeurs vraies par leur étiologie et leur évolution. Mais d'autres papillomes, les papillomes villeux du bassinet par exemple, présentent au complet les caractères assignés aux tumeurs : ce sont des néoformations de tissus pathologiques indépendantes de toute cause irritative ou infectieuse connue, n'ayant aucune tendance à rétrocéder spontanément. La classe des papillomes doit donc être conservée dans le cadre des tumeurs épithéliales.

II. — Adénomes

Les adénomes sont des tumeurs épithéliales ou conjonctivo-épithéliales bénignes. Ils prennent naissance soit dans les glandes, soit dans les muqueuses à épithélium cylindrique, soit plus rarement dans la peau. Dans ces sièges divers, la variété de leurs structures est considérable, et ne permet pas d'en présenter une description anatomique d'ensemble.

L'étude de ce groupe de tumeurs ne peut donc être qu'une revue des types variés sous lesquels elles se présentent. Nous examinerons successivement les adénomes des glandes et ceux des muqueuses.

Dans la *mamelle*, ce siège d'élection pour le développement des néoplasmes, les adénomes ou fibro-adénomes constituent après les carcinomes l'espèce de tumeurs la plus fréquente. Ce sont des tumeurs bénignes : tantôt ils forment des nodosités isolées, encapsulées et mobiles; tantôt ils existent à l'état de tumeurs énucléables mais multiples; tantôt enfin la glande est toute entière envahie par la néoplasie et peut alors atteindre un poids considérable, 2 kilos par exemple.

Les formes histologiques sont assez variées; on peut distinguer : 1° l'adénome acineux; 2° l'adénome tubuleux; 3° l'adénome tubuleux avec végétations intra-canaliculaires.

L'adénome acineux est la variété la plus fréquente ; il consiste dans la formation de tubes qui se ramifient suivant l'arrangement général d'une glande en grappe, et se terminent par des culs-de-sac en massue ayant la signification d'acini.

Dans l'adénome tubuleux, on retrouve la formation de tubes ramifiés, mais l'arrangement rappelle moins celui d'une glande

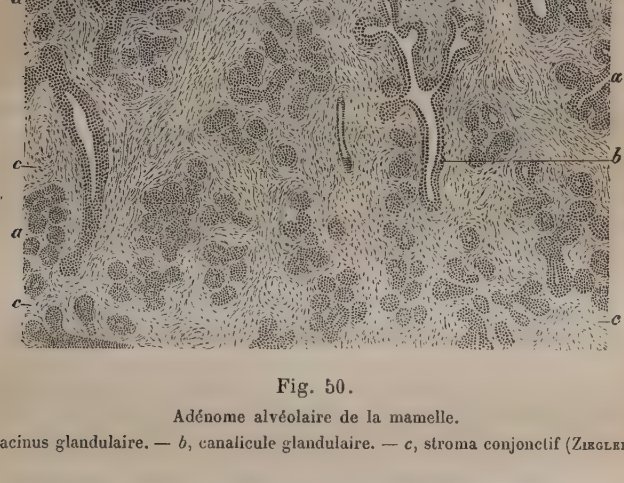


Fig. 50.

Adénome alvéolaire de la mamelle.

a, acinus glandulaire. — *b*, canalicule glandulaire. — *c*, stroma conjonctif (Ziegler).

et la dichotomie n'aboutit pas à la terminaison dans un groupe de culs-de-sac configurés en massues ; on observe seulement des dépressions peu profondes sur les parois latérales des tubes : ceux-ci ont souvent une large lumière, ou présentent sur leur trajet des séries de renflements ampullaires.

Dans la troisième variété, le processus se complique de formations papillaires ; on retrouve dans un grand nombre de points les simples formations tubulées de la variété précédente ; mais ailleurs, les lumières des tubes sont déformées, distendues, transformées en vastes lacunes des formes les plus compliquées par la présence de végétations insérées sur

la paroi et faisant saillie dans la cavité glandulaire. Ces végétations peuvent être de types divers; le plus fréquemment elles sont massives, courtes, subdivisées par des incisures plus profondes et se présentent soit comme des réunions de segments de sphères, soit comme des bourgeons de forme irrégulière largement insérés; mais, dans d'autres cas les papilles sont à mince pédicule, finement arborisées et comparables aux productions analogues des kystomes ovariens. Les végétations insérées sur les divers points d'une même cavité sont au contact les unes des autres et se compriment réciproquement; sur une section d'une telle tumeur examinée à l'œil nu à l'état frais, on aperçoit un système de lacunes compliquées, baignées d'un peu de liquide muqueux et circonscrivant des papilles de toutes dimensions et de formes variables qu'on peut contourner et partiellement énucléer avec la pointe d'une aiguille. La végétation intra-canaliculaire est parfois assez exubérante, pour ulcérer la peau par compression et venir faire saillie à l'extérieur.

Quelle que soit la variété de l'arrangement général, le revêtement épithélial consiste en une couche unique de cellules cubiques ou cylindriques basses, souvent doublée d'une rangée régulière de cellules conjonctives à noyau arrondi.

Le stroma conjonctif est un tissu fibreux souvent fort riche en cellules, ce qui a fait quelquefois désigner ces tumeurs sous le nom d'adéno-sarcomes. Ce tissu subit quelquefois une transformation muqueuse, notamment dans les tumeurs papillaires. Les altérations régressives (nécrose, stéatose) sont exceptionnelles.

Il convient de ranger dans le même groupe de tumeurs le fibrome péricanaliculaire. Ici la néoformation épithéliale est tout à fait réduite, la tumeur est toute formée par la réunion des masses fibreuses ayant pris naissance autour d'un canal galactophore comme axe : les nodosités sont souvent séparées par un tissu conjonctif lâche, sorte de bourse séreuse rudimentaire qui leur assure une certaine mobilité réciproque.

Dans les diverses variétés de fibro-adénomes ci-dessus indiquées, il n'y a généralement pas formation de kystes, et l'on

doit d'ailleurs remarquer que l'épithélium n'est le plus souvent pas sécrétant[1]. Mais des kystes isolés ou multiples peuvent aussi se former dans l'évolution de ces tumeurs et en constituer un trait accessoire : on a ainsi des adéno-kystomes, papillaires ou non.

Dans certains cas, l'existence de kystes devient le fait le plus frappant à l'examen de la mamelle pratiqué à l'œil nu après ablation de la pièce. On trouve alors soit un kyste isolé pouvant atteindre les dimensions d'une petite pomme, soit une multitude de kystes à contenu citrin ou plus ou moins hématiques pouvant occuper les deux mamelles à la fois. Ces kystes siègent dans le tissu fibro-adipeux de la mamelle dont les altérations ne sont pas appréciables à l'œil nu. Mais si l'on pratique l'examen microscopique de la couche fibreuse limitant les kystes, on y trouve les figures caractéristiques des fibro-adénomes mammaires, souvent avec formation de petits kystes microscopiques, et cette constatation permet de rapporter à la néoplasie adénomateuse la formation kystique qui était seule apparente à l'examen clinique ou macroscopique. C'est à cet ordre de faits que se rattachent les affections décrites sous les noms de kyste essentiel, de maladie noueuse et probablement la plupart des cas de maladie kystique (hydatide vésiculeuse).

Dans les *glandes salivaires*, les formations épithéliales bénignes sont d'ordinaire combinées avec une néoplasie conjonctive de structure complexe. Les tumeurs qui en résultent sont fermes, bosselées, encapsulées et mobiles; grosses comme une noisette quand le malade les découvre, elles peuvent atteindre le volume du poing.

Les formations épithéliales se présentent le plus souvent sous la forme de colonnes cellulaires pleines ou tubulées, anastomosées entre elles, souvent terminées en pointe dans les inters-

[1] La formation de kystes ne doit pas être rapportée exclusivement au mécanisme de la rétention, mais aussi et surtout au sens de l'évolution épithéliale, qui tend dans certains cas à former des cavités arrondies comme à former dans d'autres cas des tubes ou des acini.

tices conjonctifs; par places les travées cellulaires s'élargissent en masses cellulaires compactes. Les cellules épithéliales sont petites et polyédriques. Des moules colloïdes prennent assez souvent naissance au sein des travées épithéliales. D'autres fois, les cellules sont de type malpighien : les cellules centrales des travées deviennent alors squameuses, ou s'imbriquent en globes épidermiques.

Les parties conjonctives de ces tumeurs offrent le plus souvent un mélange de tissu fibreux, de cartilage, de territoires très riches en cellules qu'on peut considérer soit comme du cartilage embryonnaire ou du tissu conjonctif jeune ou enfin des parties myxomateuses.

Ces tumeurs ont été décrites sous le nom d'adéno-chondromes, de tumeurs mixtes. Dans certains cas, la disposition des parties épithéliales en un réseau de travées anastomosées et terminées par des pointes impose l'impression d'un développement dans les réseaux lymphatiques. Comme avec cela la limite des parties épithéliales est souvent indistincte, le caractère épithélial des cellules peu accentué, certains auteurs ont voulu considérer les tumeurs en question comme d'origine purement conjonctive, et en font des endothéliomes.

En outre des tumeurs ci-dessus qui sont les tumeurs bénignes le plus fréquemment observées dans les glandes salivaires, il se développe dans les mêmes glandes des adénomes tubulés, formés d'une réunion des tubes parallèles revêtus d'une seule couche d'épithélium cubique, parfois dilatés en petits kystes. D'autres fois, ce sont des adénomes papillaires, formés d'une réunion de cavités que comble une végétation papillaire complexe insérée sur la paroi et revêtue d'une ou plusieurs couches d'épithélium.

Dans le *testicule* les formations adénomateuses se présentent sous la forme de cavités kystiques multiples, de forme sphérique, tantôt visibles seulement au microscope, d'autres fois pouvant atteindre le volume d'une noix. Le revêtement épithélial est tantôt cylindrique simple ou stratifié, et le contenu des kystes est alors un liquide citrin plus ou moins hématique; tantôt l'épithélium est pavimenteux et

le contenu des kystes est analogue à celui des kystes sébacés (graisse, globes perlés, squames épidermiques). La réunion de tels kystes, seuls ou associés à diverses formations conjonctives parmi lesquelles figure souvent le cartilage, constitue diverses variétés de tumeurs bénignes du testicule (adéno-chondrome, maladie kystique du testicule) dont le caractère téraoïde est fortement marqué. Dans d'autres cas qui sortent du cadre des adénomes, les mêmes formations kystiques accompagnent le développement de néoplasies malignes, et ne constituent plus alors qu'un trait secondaire, une particularité anatomique propre à l'organe où s'est développée l'affection principale. La question n'est pas tranchée de savoir si ces kystes sont développés aux dépens des canaux de la glande adulte ou aux dépens de vestiges du développement embryonnaire.

Le *goître bénin* représente une hyperplasie générale ou circonscrite du tissu de la glande normale et peut être anatomiquement rangé dans les adénomes, bien que des particularités étiologiques plaident pour une origine infectieuse de cette affection.

L'*adénome du rein* se présente sous la forme de petits nodules n'excédant pas les dimensions d'une noix, bien limités, de couleur branchâtre, de consistance molle. Ces nodules sont formés par la réunion de tubes revêtus d'épithélium cubique à une seule couche, séparés par une très faible quantité de tissu conjonctif, et rappellent ainsi la structure du rein. Quelquefois le processus se complique de la formation de saillies papillaires dans la lumière des tubes. Ces productions existent quelquefois à l'état des tumeurs multiples dans des reins sclérosés.

Les productions néoplasiques multiples du *foie* désignées sous le nom d'*adénomes* ont été ainsi dénommées par les premiers auteurs qui s'en sont occupés (Kelsch, Keiner et Sabourin parce que la néoplasie aboutit à des formations tubulées équivalentes à une trabécule hépatique. Mais ces tumeurs n'ont pas l'évolution bénigne comprise dans la définition ci-dessus donnée des adénomes. Elles entraînent cons-

tamment la mort et s'accompagnent des métastases dans la majorité des cas. Aussi doivent-elles être décrites comme une des formes du cancer primitif du foie, et séparées des tumeurs épithéliales bénignes décrites sous le nom d'adénomes.

Parmi les muqueuses à épithélium cylindrique, ce sont notamment les muqueuses de l'estomac et de l'intestin, des fosses nasales et de l'utérus qui sont le plus souvent le point de départ des formations adénomateuses. En ces sièges divers, celles-ci présentent un double caractère commun : premièrement, les glandes néoformées sont à très peu de chose près semblables aux glandes normales de la muqueuse intéressée ; secondement, la néoformation adénomateuse s'accompagne d'une hyperplasie conjonctive exubérante ; il en résulte la production de saillies d'abord sessiles, puis pédiculées, auxquelles sous ce dernier état on donne le nom de polypes.

Les *polypes des fosses nasales* se développent sans cause appréciable ; ce sont de petites tumeurs, blanchâtres ou rougeâtres, de forme régulière, en général pédiculées. Leur structure, très semblable à celle de la muqueuse, se compose d'un stroma conjonctif délicat, fort riche en vaisseaux capillaires et de glandes muqueuses en grappes. L'épithélium cylindrique à cils vibratiles de la pituitaire tapisse la surface extérieure de la petite tumeur. Le développement angiomateux des vaisseaux, l'œdème du tissu conjonctif sont des circonstances fréquentes, et donnent à la tumeur un aspect rougeâtre ou blanc et semi-transparent.

Les *polypes de l'utérus* prennent naissance soit sans cause appréciable, soit sous l'influence d'un état inflammatoire ou congestif de la muqueuse. Ils forment de petites tumeurs n'excédant guère le volume d'une noisette, pourvues d'un pédicule que tendent à allonger les contractions utérines provoquées par le polype même ou les sécrétions accumulées derrière lui. Aussi apparaissent-elles bientôt entre les lèvres du museau de tanche. La structure consiste en un tissu fibreux, dense, riche en cellules, pourvu de nombreux vaisseaux, et logeant de nombreuses glandes

en tubes ramifiés, qui s'abouchent à la surface, comme dans les glandes normales de l'utérus ; le revêtement épithélial est une couche unique de cellules cylindriques hautes. Suivant le siège du polype sa surface extérieure est revêtue d'épithélium cylindrique ou pavimenteux.

Les productions décrites sous le nom de *polyadénomes de l'estomac* sont de petites excroissances multiples de la muqueuse, plus ou moins pédiculées, souvent toutes de même volume et n'excédant guère les dimensions d'un pois, mobiles avec la muqueuse et lui empruntant sa coloration. Elles se développent de préférence dans le grand cul-de-sac et coïncident souvent, mais non pas constamment avec un état de gastrite chronique ou d'atrophie disséminée de la muqueuse. Chaque petite tumeur est formée par une saillie de la sous-muqueuse supportant un revêtement glandulaire formé par l'hyperplasie des glandes en tubes normales; celles-ci se sont très allongées, et plusieurs fois repliées sur elles-mêmes, à leur partie profonde. L'épithélium à une seule couche est le plus souvent formé de cellules muqueuses. De petits kystes à contenu muqueux formés par la dilatation de quelques tubes glandulaires sont souvent apparents à la surface du polype.

On a décrit, d'une part, sous le nom d'*adénomes sébacés*, d'autre part, sous le nom d'*adénomes sudoripares*, deux ordres de lésions se présentant sous la forme de très petites tumeurs multiples implantées sur la peau ou siégeant dans son épaisseur, et constituées essentiellement par une prolifération épithéliale limitée, partie respectivement des glandes sébacées et sudovipares. Les descriptions existantes reposent sur un nombre très restreint d'observations.

III. — Kystomes

Les kystomes ont pour sièges les glandes, et en première ligne l'ovaire où ils sont les tumeurs de beaucoup les plus fréquentes. On les rencontre aussi dans la mamelle, le foie, le rein, le testicule, exceptionnellement dans l'utérus. La caractéristique de ces tumeurs est de se présenter comme une

réunion de kystes de tous volumes, certaines des poches pouvant atteindre, dans les kystes de l'ovaire par exemple, un volume de 20 litres et plus, tandis que les plus petites cavités kystiques ne sont visibles qu'avec le secours du microscope. On trouve à l'origine du développement de ces tumeurs, une néoformation adénomateuse analogue par exemple aux adénomes mammaires, et affectant le type soit acineux, soit tubulé. Le revêtement épithélial, dépourvu dans les adénomes de la fonction sécrétoire est, au contraire, activement sécrétant dans les kystomes; il en résulte que les cavités adénomateuses, distendues par leur produit de sécrétion accumulée, se dilatent et se transforment en kystes microscopiques.

§ 1. **Kystomes du foie.** — L'adéno-kystome du foie prend naissance dans les voies biliaires. La lésion commence par une néoformation adénomateuse des canaux biliaires des espaces portes; puis les cavités des glandes néoformées se dilatent en kystes de toutes les tailles en atrophiant le parenchyme ; un lobe entier du foie peut ainsi subir une transformation kystomateuse.

§ 2. **Kystomes du testicule.** — Nous avons parlé, à propos des adénomes, des kystes que l'on rencontre dans un certain nombre de tumeurs du testicule. Cette formation kystique peut devenir prépondérante sur le développement des parties solides et transformer le testicule en une réunion de kystes dont les plus gros atteignent le volume d'une noix. On peut ranger dans les kystomes cette variété de tumeurs (maladie kystique du testicule).

§ 3. **Gros rein polykystique.** — Dans le rein, l'affection kystomateuse est connue sous le nom de dégénérescence kystique ou de gros rein polykystique. Elle est souvent bilatérale. On peut la rencontrer chez des nouveau-nés, et on doit alors lui attribuer une origine congénitale. Le plus souvent c'est chez l'adulte que l'affection évolue ; tantôt elle ne se traduit par aucun symptôme et constitue une découverte

[1] On dit kystomes pour indiquer qu'il s'agit de kystes qui doivent leur origine à une néoformation de tissus.

d'autopsie ; d'autres fois, des accidents rentrant dans la symptomatologie soit des néphrites, soit des tumeurs rénales, se produisent et entraînent la mort des malades.

La glande, très augmentée de volume est transformée en une réunion de kystes arrondis ayant depuis le volume d'un pois jusqu'à celui d'une noisette. Entre les kystes, le parenchyme comprimé a disparu. Chaque kyste est formé d'une paroi fibreuse revêtue d'un épithélium cubique à une seule couche ; le contenu est un liquide séreux, jaune, citrin, albumineux, parfois modifié par des hémorragies.

Comme pour les kystomes en général, l'affection paraît avoir pour origine une formation adénomateuse suivie de dilatation des cavités. L'affection rentrerait donc bien dans le cadre des tumeurs.

Les adéno-kystomes des voies biliaires, du testicule et du rein ne s'accompagnent pas de productions papillaires.

§ 4. **Kystomes de la mamelle.** — Dans la mamelle, nous avons déjà indiqué les liens intimes qui rattachent les kystes aux adéno-fibromes, dont la production de kystes n'est pour ainsi dire qu'une particularité contingente. De même qu'il y a des adénomes papillaires, il y a aussi des adénokystomes papillaires ; c'est-à-dire qu'une végétation papillaire prend naissance sur la paroi du kyste et peut en combler la cavité.

§ 5. **Kystomes ovariens.** — L'ovaire est le lieu d'élection du développement des kystomes. Ceux-ci s'y produisent non seulement comme tumeurs isolées et autonomes, mais encore en coexistence avec d'autres tumeurs, par exemple un kyste dermoïde ou un carcinome ; tout processus néoplasique dont l'ovaire est le siège peut entraîner secondairement la formation de kystomes. Ceux-ci atteignent à l'ovaire des dimensions inconnues dans les autres organes ; il n'est pas rare de voir la poche principale contenir 20 litres de liquide et plus.

Un kystome ovarien se présente en général comme une masse volumineuse de forme régulière ou divisée en lobes par des sillons plus ou moins profonds. La masse toute entière est formée par une réunion de kystes de tous les volumes, énormes ou microscopiques. Souvent il existe une poche très

volumineuse dans l'intérieur de laquelle font saillie des tumeurs qui sont elles-mêmes des kystes plus petits ; d'autres fois, il coexiste plusieurs kystes de moyen volume; exceptionnellement (kystes aréolaires) les cavités sont toutes de petites dimensions. La paroi des grands kystes est souvent mince, bleutée et d'aspect fibreux. Le tissu qui réunit les agglomérations de petits kystes a souvent, au contraire, une apparence gélatineuse due à ce qu'il est lui-même formé d'une agglomération de kystes microscopiques. La paroi intérieure des kystes est tantôt lisse à la manière d'une séreuse, tantôt d'un aspect velouté dû à la juxtaposition d'une infinité de dépressions épithéliales microscopiques. Il peut ne pas y avoir de végétations papillaires de la paroi, auquel cas le kystome est dit simple ou adénomateux ; d'autres fois, les parois kystiques donnent insertion à des végétations en choux-fleurs, d'aspect papillomateux, très finement divisées et ramifiées, qui font saillie dans la cavité kystique qu'elles remplissent en totalité ou en partie. Ce kystome est dit alors papillifère.

Le contenu des kystes est un liquide séreux dans les grandes poches, plus ou moins visqueux et filant dans les poches de second et de troisième ordre. Il est produit en partie par exsudation, en partie par la sécrétion de l'épithélium, et peut être modifié par des hémorragies.

Le kystome est pourvu d'un pédicule fourni par le ligament large et les parties qu'il abrite : trompe, ligament de l'ovaire, vaisseaux, en particulier artère utérine.

Le kystome ovarien est revêtu extérieurement par l'épithélium germinatif.

Toutes les cavités kystiques sont tapissées d'un épithélium très régulier, à une seule couche, de cellules cylindriques, tantôt simples, tantôt caliciformes, parfois ciliées. Le tissu conjonctif qui sert de soutien à l'épithélium est fibreux là où l'activité de la prolifération épithéliale est éteinte. Dans les parties activement proliférantes de la tumeur, il est fort riche en cellules, infiltré de leucocytes, souvent œdémateux ou myxomateux.

Si l'on examine dans un kystome un territoire en voie d'ac-

croissement, on voit que la paroi de chacun des kystes examinés, est creusée d'une infinité de dépressions, chacune revêtue d'épithélium et comparable à une glande en tube très ramifiée. Par oblitération de leur col, ces dépressions deviennent des kystes secondaires qui engendreront à leur tour des cavités tertiaires, et ainsi de suite ; et ainsi se produit l'accroissement du nombre des cavités kystiques.

Par un processus de résultat inverse, il arrive que les parois séparant des kystes voisins sont progressivement amincies par le creusement de cavités nouvelles qui s'y produit, ou par la distension, et que ces kystes d'abord indépendants, arrivent à communiquer et à se confondre en un seul. Ainsi prennent naissance les grandes poches de plusieurs litres de contenu.

Les végétations elles-mêmes peuvent être remaniées par une production de kystes dans leur intérieur. Leur pédicule progressivement aminci peut arriver à se rompre, et la nécrose de la végétation s'ensuit.

Comment ont pris naissance les premiers kystes, points de départ de toute l'évolution ? Évidemment aux dépens des épithéliums préexistants. Or, on peut supposer que le premier développement a lieu aux dépens, soit de l'épithélium germinatif, soit de l'épithélium des follicules de Graaf, soit de vestiges de tubes de Pflüger non segmentés, et qui auraient persisté dans l'ovaire adulte à titre de vestiges embryonnaires. Ces trois opinions ont leurs défenseurs. La question n'a pas reçu de solution unanimement acceptée.

Les kystomes ovariens sont dans la grande majorité des cas des tumeurs bénignes. Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Certaines de ces tumeurs donnent lieu parfois à la production de tumeurs secondaires. Il s'agit toujours dans ces cas de kystomes papillifères. Le premier fait qui se produit alors, consiste en ce que les végétations développées à l'intérieur d'un kyste en distendent la cavité, rompent la paroi et font éruption dans la cavité péritonéale par une espèce d'exstrophie de la paroi intérieure des kystes. Secondairement des cellules détachées de ces végétations se greffent en divers points de la

séreuse et donnent lieu à des formations papillaires métastatiques. On peut aussi observer la formation des métastases par voie veineuse dans le foie ou le poumon.

Lorsqu'on fait l'examen histologique des cas de cet ordre, on trouve parfois des caractères spéciaux : d'une part l'épithélium revêtant les végétations est à couches multiples et énergiquement proliférant ; d'autre part, on peut trouver dans les parties solides séparant les kystes, que l'épithélium s'y est infiltré en réalisant la structure du carcinome alvéolaire. Mais d'autres fois il n'en est pas ainsi, et l'on peut trouver doués de l'aptitude aux métastases des kystomes papillifères qu'aucun caractère histologique ne sépare d'un kystome bénin.

Il convient de rapprocher des kystomes papillifères malins de l'ovaire, une variété analogue de tumeur maligne de la mamelle, justement dénommée par Ziegler cysto-carcinome papillifère. Le plan général est celui de l'adénome papillaire (cavités glandulaires, néoformées, parfois comblées par des productions papillaires, kystes) ; mais les particularités suivantes permettent une distinction facile : ces papilles, beaucoup plus finement ramifiées que dans l'adénome, rappellent par leur délicatesse les papilles des kystomes ovariens ; ces papilles au lieu de l'épithélium cubique à une couche des adénomes, sont recouvertes d'épithélium cylindrique stratifié. Enfin, comme dans certains kystomes malins de l'ovaire, la structure du carcinome alvéolaire se montre dans les parties solides séparant les kystes. L'évolution clinique est celle d'un cancer. Les noyaux métastatiques ont la structure du carcinome.

ARTICLE III

TUMEURS ÉPITHÉLIALES MALIGNES

I. — Épithéliomes

Ainsi qu'il a été mentionné à propos de la classification, les épithéliomes sont des tumeurs malignes formées soit d'amas

compacts d'épithélium pavimenteux, soit de cavités revêtues d'épithélium cylindrique. Dans le premier cas on les appelle épithéliomes pavimenteux ; dans le second, épithéliomes cylindriques.

1° Épithéliomes a cellules pavimenteuses

Cette espèce néoplasique a une grande importance clinique. Les affections aussi redoutables que fréquentes qu'on désigne communément sous le nom de cancer de la peau ou cancroïde, cancer des lèvres, de la langue, du larynx, de l'œsophage, du rectum, sont le plus souvent, au point de vue anatomique, des épithéliomes pavimenteux. Il convient donc d'en présenter la description avec quelques détails.

§ 1. **Siège et conditions prédisposantes.** — Le point de départ le plus habituel est soit dans la peau, soit dans une muqueuse à épithélium pavimenteux. Cependant des épithéliums pavimenteux peuvent aussi se développer primitivement sur des muqueuses à épithélium cylindrique (cardia, estomac, rectum, muqueuse du corps de l'utérus ou dans des glandes, le pancréas par exemple). A la peau tous les points ne sont pas atteints avec une égale fréquence. La face est un siège d'élection, et notamment le pourtour des orifices naturels, les lèvres, les narines, les paupières. La vulve, le prépuce et l'anus sont aussi des sièges fréquents. Moins souvent atteints sont les pieds et les mains. Enfin le début en un point de la peau du tronc est exceptionnel. Quand c'est une muqueuse à épithélium pavimenteux qui est atteint, les sièges d'élection sont : la langue, l'isthme du gosier, les cordes vocales, l'œsophage, le gland, le col utérin. Le point de départ peut aussi être un tissu déjà pathologique, soit qu'il s'agisse d'inflammation chronique (lupus), soit d'une tumeur bénigne, un papillome par exemple. Enfin les parois de kystes par rétention (kystes sébacés), celles des kystes dermoïdes ou des kystes branchiaux peuvent aussi donner naissance à un épithéliome.

De même que le carcinome, l'épithéliome pavimenteux affecte en général des sujets ayant dépassé l'âge moyen de la

vie. Il y a cependant quelques exceptions à cette règle, et il n'est pas rare de voir des épithéliomes utérins se développer chez de jeunes femmes.

Quand le siège est à la peau, la malpropreté paraît être une condition prédisposante. En d'autres sièges, les causes d'irritation chronique paraissent agir de la même façon : on en donne pour preuve la fréquence du cancer de la langue ou des lèvres chez les fumeurs, du cancer du scrotum chez les ramoneurs.

§ 2. **Esquisse clinique**. — Quand elle siège à la peau, l'affection se présente au début soit comme une petite fissure reposant sur une base indurée, soit comme une excoriation d'aspect papillaire recouverte d'une croûtelle adhérente. D'autres fois la lésion occupant surtout les parties profondes de la peau, se révèle d'abord par un nodule dur occupant l'épaisseur du derme : au-dessus des nodules, le derme rougit, s'amincit, enfin s'ulcère. Dans certaines régions, le pourtour de l'anus, la vulve, la lésion au début simule quelquefois un papillome. Quand le siège est aux muqueuses, on trouve dès l'origine une ulcération à base indurée. Quel que soit l'aspect du début, la lésion aboutit de très bonne heure à une ulcération à marche progressive. Cette ulcération plus ou moins profonde repose constamment sur un tissu dur; ses bords taillés à pic ou éversés, se relèvent en un bourrelet saillant. Le fond de l'ulcération est tantôt lisse, peu suppurant, masqué par une croûte adhérente, tantôt au contraire il est anfractueux formé de bourgeons exubérants, et sécrète en abondance une sérosité purulente d'odeur fétide. L'ulcération s'étend en surface et en profondeur. Lorsqu'elle arrive par ses progrès au contact d'une pièce osseuse, celle-ci se creuse et disparaît devant le tissu néoplasique. C'est ainsi qu'on peut voir par exemple la voûte cranienne avoir disparu sur une étendue grande comme les mains, et l'ulcération reposer directement sur la dure-mère adhérente.

Il est dans l'évolution naturelle de l'affection de s'accompagner d'adénopathie. Celle-ci est plus ou moins précoce. Elle se traduit par l'apparition dans le groupe ganglionnaire correspondant à la région atteinte d'un petit ganglion dur, d'abord

isolé et mobile. Puis les autres ganglions du groupe se prennent à leur tour, en même temps que de l'empâtement puis de l'induration du tissu conjonctif ambiant apparaissent et confondent les ganglions atteints en une seule masse. A la surface de celle-ci la peau devient adhérente, rougit et enfin s'ulcère à son tour; toute cette évolution du côté des ganglions peut être rapide et occasionner bientôt plus de gêne et de dommages que l'affection primitive.

En outre de ces métastases ganglionnaires qui sont constantes si l'affection a évolué un temps suffisant, il peut aussi se produire, mais rarement, des métastases par la voie veineuse ayant pour effet d'infecter le premier organe situé sur la voie vasculaire. C'est en général le poumon : ce peut être aussi le foie, dans le cancer du rectum par exemple. Il est tout à fait exceptionnel qu'une infection plus généralisée se produise, et qu'on ait à noter par exemple l'existence des noyaux secondaires des reins, de la rate et du cœur. Si donc on confond, ainsi qu'il est légitime, la notion de la malignité avec celle de l'aptitude aux métastases, on est autorisé à n'attribuer aux épithéliomes pavimenteux qu'une malignité restreinte. Cette notion est distincte de celle de la gravité clinique, qui est fort variable.

A ce point de vue en effet, on note des différences considérables suivant les cas, l'âge des malades et surtout le siège du néoplasme. L'âge relativement jeune des sujets crée un facteur de gravité. De pronostic très grave, et on peut dire presque sûrement fatal, sont tous les épithéliomes siégeant aux muqueuses, langue, larynx, œsophage, rectum, utérus. L'extension de la lésion primitive est ici rapide, le retentissement ganglionnaire précoce, les récidives fatales en cas d'extirpation. Grave encore, quoique de pronostic moins désespéré, est le néoplasme quand il a son siège au pourtour des orifices naturels, lèvres, paupières, anus, c'est-à-dire dans des régions pourvues d'une riche circulation sanguine et lymphatique, soumises à des mouvements et à des contacts répétés. Au contraire certains épithéliomes siégeant à la peau loin des orifices naturels, à la région malaire par exemple, peuvent affecter une marche très lente. L'ulcération superficielle, peu sécrétante

a peu de tendance à s'étendre, et peut même se cicatriser par l'effet de topiques. Néanmoins, on devra toujours redouter la possibilité d'une adénopathie tardivement manifestée.

D'après ce qui précède on comprend que l'épithéliome puisse parfois entraîner la mort un an à peine après son début, tandis que la durée est indéfinie dans d'autres cas. Quand l'évolution fatale se produit, elle est occasionnée soit par l'obstacle apporté par le néoplasme au fonctionnement d'un organe essentiel, soit par la cachexie progressive qu'entraînent les souffrances physiques et morales éprouvées par le malade. Ces conditions favorisent le développement d'une affection intercurrente.

Les phénomènes douloureux sont des plus variables, suivant les cas particuliers et le siège de la lésion. Le cancer de l'utérus peut rester plusieurs mois tout à fait indolore. Au contraire la propagation le long d'un tronc nerveux peut devenir l'occasion de douleurs intolérables.

Tel est le tableau clinique de l'épithéliome. Les particularités en sont expliquées au moins en partie par l'investigation anatomique.

§ 3. **Caractères de la tumeur.** — Si l'on fait de la surface à la profondeur une section totale d'un épithéliome qui vient d'être enlevé par le chirurgien, on trouve au-dessous de la surface ulcérée une zone de tissu blanchâtre, sec, parfois d'aspect fibreux, plus souvent granuleux et friable. Plus profondément une couche fibreuse sert de transition aux parties saines, sans qu'il y ait de limites tranchées; on passe insensiblement de l'une à l'autre; il y a infiltration du néoplasme dans le tissu sain. A l'examen microscopique des produits de râclage, on trouve généralement un nombre considérable de squames épidermiques isolées, sans noyau ou à noyau atrophié, et de plus des agrégats cellulaires tout à fait particuliers, qui s'appellent des globes épidermiques. Ce sont des corps arrondis formés par l'imbrication en bulbe d'oignon de squames épidermiques. Dans certains cas on ne trouve pas de globes épidermiques, mais seulement des tronçons de colonnes compactes de cellules cohérentes entre elles, qu'on peut reconnaître pour être du type malpighien.

§ 4. **Constitution histologique, variétés, altérations régressives.** — L'examen microscopique d'une coupe perpendiculaire à la surface de l'ulcération, montre à la fois la constitution et la genèse des tissus néoplasiques. On y voit que l'épithéliome prend naissance par le fait que l'épithélium

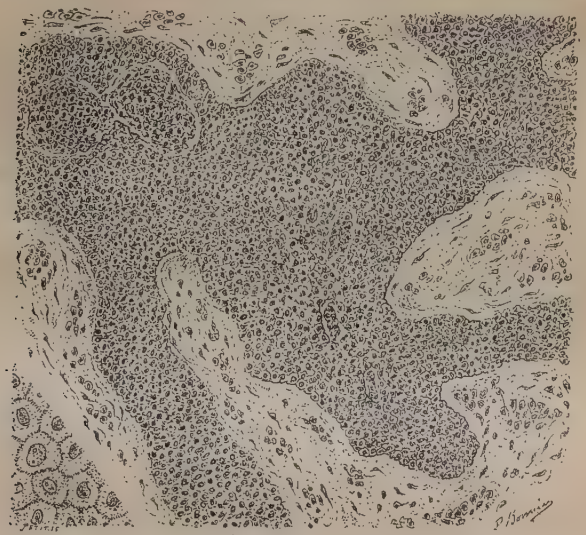


Fig. 51.
Épithélioma tubulé de la peau (Quénu)

pavimenteux intéressé prolifère, s'épaissit, puis devient le point de départ d'un bourgeon épithélial plein ou de plusieurs bourgeons voisins qui déprime le derme sous-jacent, dont ils ne tardent pas à dépasser les limites profondes. La prolifération épithéliale continuant, des bourgeons secondaires prennent naissance aux dépens des premiers formés, s'isolent par étranglement ou s'anastomosent; d'autre part le tissu conjonctif, pénétré par les masses épithéliales, éprouve des altérations diverses et ainsi se constitue un tissu néoplasique

formé de masses d'épithélium compact, infiltrées dans un tissu conjonctif lui-même enflammé et hyperplasié.

En tenant compte d'une part de la forme des masses épithéliales, d'autre part de l'évolution des cellules qui les composent on distingue deux variétés d'épithéliome pavimenteux.

Dans l'*épithéliome tubulé*, les formations épithéliales se présentent comme un réseau de cordons ou travées cellulaires anastomosés. Les cellules épithéliales sont cohérentes et sem-

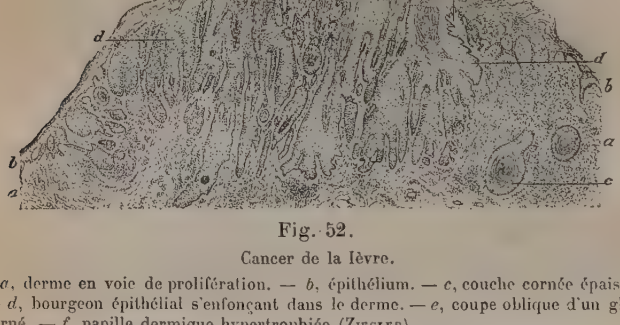


Fig. 52.

Cancer de la lèvre.

a, derme en voie de prolifération. — *b*, épithélium. — *c*, couche cornée épaissie. — *d*, bourgeon épithélial s'enfonçant dans le derme. — *e*, coupe oblique d'un globe corné. — *f*, papille dermique hypertrophiée (Ziegler).

blables à celles du corps muqueux de Malpighi. Ces cellules n'ont pas de tendance à s'aplatir en se rapprochant de l'axe de la travée. Mais fréquemment une nécrose centrale amène la désintégration des cellules axiales, et creuse une cavité dans la colonne cellulaire, la transformant en un tube. Le stroma conjonctif est fibreux.

Le tissu de ces tumeurs présente à l'œil nu un aspect fibroïde. Leurs sièges les plus fréquents sont d'une part au col de l'utérus, d'autre part au maxillaire supérieur. Elles ont une gravité considérable. Une ébauche d'évolution épidermique, parfois apparente en quelques points, établit la transition à la seconde variété.

La variété *lobulée* est de beaucoup la plus commune. C'est à

elle que s'applique l'ensemble de la présente description. Elle est caractérisée par ce fait que les masses épithéliales tendent à conserver la forme de massues ou de digitations qu'elles ont dans leur premier développement; ce sont ces massues qui prennent le nom de lobules épithéliomateux. En général les

Fig. 53.

Épithélioma de la langue.

a, bourgeon épithélial avec globe perlé. — *b*, stroma (Ziegler).

lobules restent reliés par un pédicule aux lobules d'où ils procèdent ou à la couche épithéliale recouvrant l'ulcération. Ils peuvent aussi s'isoler par l'étranglement du pédicule et se rapprocher de la forme sphérique.

L'épithélium constituant les masses lobulées est du type malpighien, c'est-à-dire semblable à l'épiderme ou à l'épithélium des muqueuses dermo-papillaires. De plus il subit la même évolution que les épithéliums de ce type. Aussi trouve-t-on, de la périphérie au centre des lobules, une couche cylindrique (couche génératrice), une ou plusieurs strates de cellules malpighiennes, polyédriques et dentelées; enfin des cellules progressivement aplaties et devenues squameuses; mais ces dernières,

se trouvant accumulées et réciproquement comprimées au centre du lobule, s'y imbriquent en bulbe d'oignon et ainsi prennent naissance les globes épidermiques.

Dans les épithéliomes cutanés ou cancroïdes l'évolution épidermoïdale s'accompagne de kératinisation, l'éléidine apparaissant dans les cellules malpighiennes en même temps que celles-ci s'aplatissent, se cornent et perdent toute trace de noyau; dans les épithéliomes des muqueuses dermo-papillaires, la kératinisation peut manquer, et les cellules squameuses conserver un noyau atrophié. Les couches cellulaires de la périphérie des lobules sont à l'état de multiplication d'autant plus active que la tumeur est d'accroissement plus rapide. Les figures de karyokinèse y sont nombreuses. On y trouve de plus des formes de divisions pathologiques (karyokinèses multipolaires, noyaux bourgeonnants, inclusions cellulaires, etc.). Dans les formes suppurantes, des leucocytes multinucléés venus du substratum conjonctif s'insinuent entre les cellules épithéliales ou jusque dans les cellules mêmes.

Divers processus peuvent amener des pertes de substance dans les masses épithéliales. C'est d'abord l'exagération du processus de kératinisation, qui détruit toute cohésion entre les cellules d'un lobule et facilite l'évacuation de la masse par une espèce de desquamation. C'est d'autre part la fonte colloïde qui peut atteindre des éléments épars dans les lobules ou prendre plus d'extension et créer des kystes quelquefois volumineux. Il est fréquent de voir le centre d'un globe épidermique occupé par une cellule devenue sphérique et volumineuse par dégénération colloïde. La nécrose de coagulation s'observe aussi, mais elle est rare.

§ 5. **Développement**. — Quand l'épithéliome se développe à la peau, il est constant que les premiers bourgeons néoplasiques prennent naissance aux dépens des prolongements interpapillaires de l'épiderme, ceux-ci s'accroissant de volume et s'enfonçant dans la profondeur. Les follicules pileux, les glandes sébacées et sudoripares participent aussi au premier développement. Dans le follicule pileux, la prolifération de la gaîne épithéliale externe amène la chute du poil, puis comble

la cavité du follicule qui se dilate et se transforme en lobule d'épithélioma. Un processus analogue s'accomplit dans les glandes sébacées par la substitution progressive de cellules malpighiennes aux cellules à sébum. Enfin le revêtement épithélial à une couche du tube sudoripare prolifère également et comble la cavité de la glande qui se transforme en bourgeon épithéliomateux par la disparition de la membrane limitante.

Quand le premier développement se fait dans une muqueuse pourvue de glandes en grappe ou en tube, il est intéressant d'observer que ces glandes participent aussi au processus; dans l'utérus par exemple on peut voir l'épithélium cylindrique proliférer et la glande se transformer en un bourgeon épithélial plein du type malpighien. Cette constatation est à souligner et à rapprocher du fait que l'épithéliome pavimenteux peut se développer primitivement dans une glande en tube dérivée de l'endoderme telle que le pancréas. On voit bien par là que les épithéliums jouissent d'une plasticité étendue, et que les transformations d'un type dans un autre s'accomplissent aisément sous l'action des causes pathologiques. Si donc la formule qui résume les idées de spécificité cellulaire (*omnis cellula a cellula ejusdem naturæ*) contient une part de vérité et se trouve souvent applicable, on ne doit pas pourtant la considérer comme une règle absolue et sans exception, mais bien demander aux faits dans quelle mesure il convient de la tenir pour vraie.

Lorsqu'on porte l'observation sur les parties profondes d'un épithélioma en pleine évolution, on constate souvent que les formations lobulées deviennent moins régulières, le caractère des cellules moins nettement malpighien. Les amas cellulaires moins volumineux s'émiettent dans le tissu fibreux, l'évolution épidermique cesse d'être partout manifeste, et des portions étendues du tissu néoplasique offrent tout à fait l'aspect du carcinome.

§ 6. **Caractères du stroma.** — Au contact des bourgeons épithéliaux, le derme fibreux présente constamment des lésions qui relèvent de l'inflammation. Il devient plus riche en

cellules fixes, et en même temps s'infiltre de leucocytes mononucléaires si l'irritation conserve un degré moyen, multinucléés si l'irritation est plus vive. Ce sont les multinucléés qui, le plus souvent, passent jusque dans l'épithélium, et vont, pour une part, constituer la sécrétion ichoreuse de l'ulcère.

Plus profondément, c'est l'hyperplasie fibreuse qui domine et qui crée l'induration des bords et du fond de l'épithélioma.

Dans certaines régions (col de l'utérus), le tissu conjonctif peut devenir extrêmement riche en cellules fibroblastiques et prendre une apparence sarcomateuse.

De même que pour l'épithélium, l'ulcération du tissu conjonctif peut se produire par divers mécanismes. Ce sont, d'une part, la fonte muqueuse, plus rarement la nécrose caséeuse ; d'autre part, des infections septiques occasionnant de petits foyers de gangrène et de suppuration.

De même que dans les carcinomes, on peut trouver des petits groupes de cellules épithéliales infiltrées à distance de la masse principale, d'où la fréquence des récidives locales après ablation.

§ 7. **Lésions du voisinage.** Quand les bourgeons épithéliomateux pénètrent dans un muscle, l'infiltration de celui-c'est rapide. On constate une multiplication du sarcolemme, en même temps qu'une atrophie progressive de la substance striée avec dégénération vitreuse ou graisseuse.

Les os se creusent par un des mécanismes d'ostéite raréfiante, tandis que la moelle présente des lésions inflammatoires.

Les métastases ganglionnaires ne peuvent s'interpréter que comme un transport par la voie lymphatique des cellules émigrées du foyer primitif. Ces cellules occupent d'abord les sinus et les voies de la lymphe, puis se multiplient en atrophiant la substance propre du ganglion qui fournit seulement la trame conjonctive du noyau secondaire.

§ 8. **Conditions anatomiques qui commandent l'évolution.** — Le facteur principal de la rapidité de l'évolution est l'énergie de prolifération des cellules épithéliales, et ce facteur est lui-même largement influencé par les conditions circulatoires

de la région. Les modalités de la réaction du tissu conjonctif ont aussi une grande importance. L'inflammation vive prédispose ce tissu à la nécrose, à la suppuration et à la gangrène, facteurs principaux de l'ulcération, et en même temps lui laisse une mollesse qui favorise sa pénétration par les bourgeons épithéliaux. Au contraire, une réaction conjonctive modérée aboutit à former une couche fibreuse épaisse et dense qui peut, dans une certaine mesure s'opposer aux progrès de l'épithélium et devenir un élément de bénignité : c'est le cas des ulcères peu sécrétants et de marche lente.

Au début d'un épithéliome, il arrive assez souvent que, les bourgeons épithéliaux pénètrant parallèlement dans la profondeur, les parties du derme ménagées entre eux affectent l'apparence de papilles très allongées. Ces papilles, transformées par l'inflammation, peuvent devenir exubérantes et donner à la lésion un aspect papillomateux.

On voit qu'il est aisé de définir les conditions anatomiques qui créent les particularités d'aspect et d'évolution observées en clinique.

2° Épithéliomes a cellules cylindriques

Moins fréquentes que les épithéliomes pavimenteux et que les carcinomes, ces tumeurs sont loin pourtant d'être des raretés anatomiques. Nombre de cancers de l'estomac, de l'intestin ou de l'utérus, sont des épithéliomes cylindriques. Leur siège d'élection est, en effet, dans les muqueuses à épithélium cylindrique (muqueuse digestive et utérine), plus rarement dans les voies biliaires, la mamelle et le poumon. Ces tumeurs sont molles, blanchâtres, humides et ne se laissent pas distinguer des formes molles du cancer à l'examen macroscopique. Quand on les examine au microscope, on constate l'existence de cavités tubulées, ampullaires ou irrégulières de forme, tapissées par un épithélium cylindrique ; celui-ci est formé d'une seule couche, ou de deux ou trois couches de cellules allongées, de grand volume, avec un ou plusieurs noyaux. Le dessin du revêtement épithélial est toujours parfaitement régulier, ty-

pique, et comparable à celui des épithéliums normaux. On peut aussi trouver des cavités comblées en partie ou en totalité par la multiplication des couches cellulaires. Ces formations épithéliales sont réunies par du tissu conjonctif, généralement riche en cellules et infiltré de leucocytes, d'autres fois fibreux ou myxomateux.

Ces tumeurs se nécrosent et s'ulcèrent facilement. Fréquemment aussi, on observe la fonte muqueuse ; les cellules épithé-

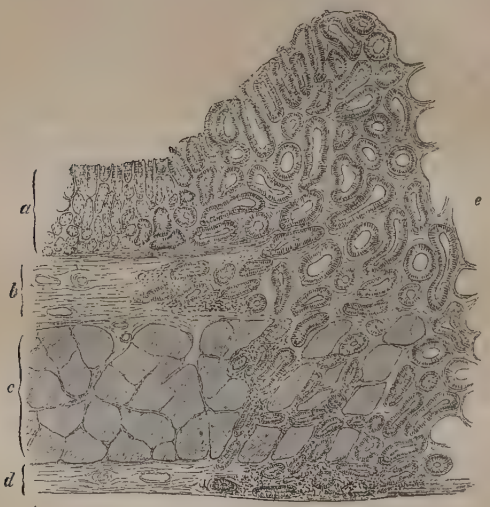


Fig. 54.

Epithélioma cylindrique de l'estomac.

a, muqueuse. — *b*, sous-muqueuse. — *c*, musculeuse. — *d*, séreuse. — *e*, néoplasme qui infiltre toute la paroi (Ziegler).

liales sécrètent d'abord un contenu muqueux qui distend la cavité pseudo-glandulaire, puis sont elles-mêmes entraînées en totalité dans le processus dégénératif.

Sur la coupe d'une tumeur récente, il est aisé de suivre le développement. S'il s'agit, par exemple, d'une tumeur de l'intestin, on voit à la surface de la tumeur la rangée régulière des

glandes de Lieberkühn, mais ces glandes sont hypertrophiées ; un certain nombre ont pris un épithélium plus volumineux et à couches multiples, et il y a continuité entre l'épithélium et la cavité des glandes de Lieberkühn, d'une part, l'épithélium et les cavités néoplasiques de l'autre.

Les métastases sont constantes et se font, le plus souvent, dans les ganglions et le foie, rarement dans le poumon, exceptionnellement dans les os.

L'épithéliome cylindrique n'a pas d'histoire clinique distincte de celle des carcinomes des organes atteints.

Les tumeurs malignes multiples du foie, connues sous le nom d'adénomes du foie méritent tant au point de vue anatomique que clinique d'être rangées à côté des épithéliomes à cellules cylindriques. Leur description trouverait ici sa place si cette affection, par son siège et par ses symptômes, n'appartenait pas à la pathologie interne.

3° Affections néoplasiques voisines des épithéliomes

A la suite des deux variétés d'épithéliomes qui sont les types journellement rencontrés en clinique et admis de tous en tant qu'espèces anatomiques, il convient de donner une brève description de quelques variétés plus rares, surtout intéressantes pour les anatomistes. Chacune d'elles a, d'ailleurs, été le sujet de controverses non encore closes. Ce sont les cylindromes et tumeurs hétéradéniques, les cholestéatomes ou épithéliomes perlés, les kystes épithéliaux traumatiques, l'épithéliome calcifié.

§ 1. **Cylindromes.** — Il convient de réserver le nom de cylindrome aux tumeurs présentant les particularités anatomiques remarquables trouvées par M. Malassez dans les deux faits qu'il a étudiés, caractères qui se retrouvent identiques dans nombre d'observations antérieures ou postérieures à celles de cet auteur. Il s'agit de tumeurs siégeant dans la très grande majorité des cas à la face : grosses glandes salivaires, plancher de la bouche, maxillaire supérieur, sinus frontal, base du crâne. Généralement, la tumeur est sous-cutanée,

bosselée et dure, bien isolable, grâce à sa circonscription par une capsule fibreuse. Mais dans des cas rares, le cylindrome se présente comme une tumeur de la peau de la face précocément ulcérée et revêt l'aspect d'un cancroïde à marche lente. Le volume peut atteindre celui du poing. A l'examen macroscopique, le tissu est d'aspect sarcomateux plus ou moins dur, et présente parfois des parties ossifiées. A l'examen microscopique, on trouve un mélange de parties fibreuses et des masses épithéliales. Le tissu fibreux est dense et présente en divers points une dégénération hyaline caractérisée par le fait que les faisceaux fibreux se gonflent et prennent un aspect homogène et réfringent spécial en comprimant les cellules qui leur sont interposées.

Quant aux parties épithéliales, elles affectent la forme de travées massives anastomosées, ou de masses compactes sans forme définie. Les cellules qui les composent sont petites, polyédriques, par pression réciproque ; celles de la rangée limitante de l'amas sont régulièrement alignées et perpendiculairement implantées sur le tissu fibreux. Or, au premier examen de ces amas, on est frappé de l'existence dans leur intérieur, d'espaces clairs, arrondis, dus à la présence de corps singuliers et caractéristiques des tumeurs dites cylindromes ; ce sont les corps oviformes. Ils sont ovoïdes ou sphériques, et limités par un double contour très régulier, leurs dimensions sont variables ; les plus gros atteignent 200 μ de diamètre ; leur contenu est une matière finement granuleuse, d'aspect réfringent ; on peut aussi y trouver quelques cellules rondes ou rameuses encore reconnaissables, des fibrilles ou même un capillaire central. Enfin, fait important, on peut vérifier en divers points que ces corps oviformes se rattachent par un pédicule au tissu conjonctif hyalin. Ces corps oviformes sont parfois très nombreux dans les amas épithéliaux dont ils compriment et atrophient les cellules pour finalement arriver à se toucher réciproquement, enfin à se confondre. Ainsi prennent naissance des kystes à contour irrégulier et à contenu muqueux. Le développement de ces tumeurs doit être compris comme suit (Billroth, Malassez) : la néoformation épithéliale

a pour point de départ soit les glandes salivaires, soit les glandes sébacées et sudoripares, soit l'épithélium de revêtement d'une muqueuse (sinus), les amas épithéliaux progressent en provoquant autour d'eux l'atrophie des parties normales et une formation fibreuse. Secondairement, il se produit, d'une part, une dégénération hyaline, éparse dans le tissu conjonctif, d'autre part, un bourgeonnement papillaire du tissu conjonctif dans les amas épithéliaux ; ces papilles conjonctives subissent elles-mêmes un gonflement hyalin ou muqueux et se transforment en massues ou sphères pédiculées qui sont des corps oviformes.

Les cylindromes ont une assez grande tendance à récidiver après extirpation. En général, ils ne font pas de métastases. Dans quelques cas cependant, on a pu observer des tumeurs secondaires dans les ganglions, le poumon, ou même les os, les séreuses, les grosses glandes. Ce sont donc des tumeurs capables d'une certaine malignité, et qui par là méritent pleinement de prendre place dans le cadre des épithéliomes.

Le diagnostic des cylindromes est toujours un diagnostic anatomique : c'est seulement après ablation et à l'examen microscopique qu'on reconnaît la nature de la tumeur.

Ziegler accepte l'interprétation qui rattache à une fonte des cellules épithéliales, la formation des corps oviformes, et fait du cylindrome une variété de carcinome avec dégénération muqueuse.

§ 2. **Ulcères hétéradéniques.** — Certains ulcères de la face d'aspect cancroïdal, plats et de marche lente, révèlent à l'examen anatomique une structure qui les sépare des épithéliomes pavimenteux et les rapproche bien plutôt des cylindromes. La lésion paraît avoir son début dans les glandes sébacées, qui se transforment en des bourgeons compacts de petites cellules polyédriques semblables aux masses épithéliales du cylindrome. De la périphérie de ces bourgeons partent des digitations qui s'anastomosent et envoient des pointes d'accroissement dans le tissu conjonctif. L'extension se fait en surface par la participation des nouvelles glandes sébacées plutôt que du côté de la profondeur où du tissu fibreux dense

limite les progrès de l'épithélium. L'ulcération se produit par le fait d'altérations dégénératives précoces des amas épithéliaux. Cette variété d'épithéliomes ne diffère des cylindromes que par l'absence de dégénération hyaline du tissu fibreux et de corps oviformes. Comme pour les cylindromes, ce n'est que par l'examen microscopique que la nature vraie de la lésion peut être prévisée.

Il conviendrait peut-être, pour consacrer l'existence d'une variété d'épithéliomes qui mérite une description séparée, de conserver à ces tumeurs le nom d'ulcère hétéradénique créé par Robin (Kiener).

§ 3. **Cholestéatomes.** — Les cholestéatomes (ce nom leur a été donné par Muller), sont décrits par Cornil et Ranvier sous le nom d'épithéliome pavimenteux perlé. Ces productions prennent naissance dans des sièges particuliers; ce sont d'une part les voies d'excrétion de l'urine (uretère et bassinet) et les cavités de l'oreille moyenne, où les cholestéatomes se développent sous l'influence d'inflammations chroniques des parties atteintes; d'autre part l'encéphale (base du cerveau et ventricules), et le développement des cholestéatomes paraît alors lié à une malformation congénitale. Ces tumeurs sont dépourvues de toute malignité et doivent être séparées des épithéliomes. Elles sont bien circonscrites, lobulées et généralement de faible volume. Leur tissu blanc, sec, un peu brillant et miroitant est constitué par une trame fibreuse peu développée logeant des perles épidermiques; ces perles sont formées d'amas de squames épidermiques avec noyau, imbriquées les uns sur les autres; les perles sont isolées ou réunies en petits groupes formant des lobules. Des paillettes de cholestérine sont parfois mêlées aux écailles cornées, d'où le nom de cholestéatomes. Dans le cerveau, Boström rapporte le point de départ de ces productions à une inclusion accidentelle d'épiderme dans la pie-mère lors du développement du cerveau.

§ 4. **Épithéliome calcifié.** — Les faits décrits par M. Malherbe sous le nom d'épithéliome calcifié se rapportent à des tumeurs sous-cutanées siégeant dans une région quelconque du corps, tumeurs encapsulées, énucléables et d'une dureté

pierreuse. Ces productions sont d'ordinaire toutes petites mais elles peuvent aussi atteindre le volume d'un œuf de poule. La plupart des observations de Malherbe ont été relevées chez des sujets jeunes. Il s'agit de tumeurs bénignes n'ayant jamais eu de récidives ni de métastases. — Coupées après décalcification on les trouve composées d'une trame fibreuse dense ou ossifiée logeant des lobules ou des cordons compacts de cellules épithéliales calcifiées, cohérentes entre elles : par places on peut trouver un globe épidermique ou des cellules géantes singulières. Ces productions sont certainement tout autre chose que des terminaisons spéciales d'épithéliomas vulgaires. Elles paraissent devoir être interprétées comme des adénomes sébacés, présentant une tendance primitive et précoce à l'ossification de la trame et à la calcification des cellules.

Quant aux deux faits de petites tumeurs des lèvres et du nez qui ont fait introduire dans la science, peut-être sans nécessité pressante, le nom d'épithéliome polymorphe, ils peuvent recevoir la même interprétation d'adénomes sébacés.

§ 5. **Kystes épithéliaux traumatiques**. — Les kystes épithéliaux traumatiques sont de petites productions kystiques arrondies, mobiles sous la peau, d'un volume variant de celui d'un pois à celui d'une noix et qui se développent à la suite d'un traumatisme ayant détaché et greffé dans le tissu sous-cutané un lambeau de peau avec son épiderme. Les extrémités du lambeau se soudent, l'épiderme en dedans, et ainsi prend naissance un kyste formé d'une couche fibreuse bien isolable doublée d'épiderme. Le contenu se présente sous l'aspect d'une bouillie athéromateuse et se compose de squames épidermiques accumulées, de graisse et de cholestérine. Le siège d'élection de ces kystes est à la face palmaire de la main et des doigts, mais on peut aussi les trouver ailleurs ; à l'iris par exemple, où on les a dénommés tumeurs perlées. Ces productions ont pu être obtenus expérimentalement. Elles ne rentrent pas dans le cadre des tumeurs. Le lambeau d'épiderme transplanté garde simplement sa faculté normale de prolifération.

II. — Carcinome

§ 1. **Historique** — Nous avons déjà indiqué dans les généralités sur les tumeurs épithéliales l'évolution d'idées qui s'est faite au sujet des carcinomes. Elle peut se résumer ainsi : dès qu'on commença d'étudier les tumeurs avec le secours du microscope, on vérifia qu'un grand nombre de cancers ou carcinomes des glandes ou des muqueuses se montraient formés de grosses cellules polyédriques éparses sous la forme d'amas plus ou moins volumineux dans un tissu fibreux dense, c'était la structure alvéolaire. La question de l'origine de ce genre de néoplasie ne se posait pas tant que régna la théorie des blastèmes et qu'on croyait à la genèse des tissus. Virchow, en imposant la notion que les éléments des tissus néoplasiques dérivent des cellules du tissu d'origine (*Pathologie cellulaire*, 1858), posa du même coup la question du développement des tumeurs; il la résolvait pour le carcinome en le considérant comme d'origine exclusivement conjonctive ; puis Waldeyer commença en 1868 la démonstration bientôt achevée et parfaite par lui-même et par d'autres, que la trame seule était d'origine conjonctive, tandis que les grosses cellules des alvéoles dérivaient des épithéliums préexistants. Dès ce moment, on commença en Allemagne d'appeler carcinomes toutes les tumeurs épithéliales malignes. En France, on a conservé au mot carcinome une acception plus restreinte et on le comprend généralement aujourd'hui comme une néoplasie maligne où l'on trouve, infiltrées dans le tissu conjonctif, des cellules d'origine épithéliale, mais considérablement déviées des types d'épithéliums normaux.

§ 2. **Siège.** — Le carcinome débute à peu près constamment sous la forme d'une tumeur isolée siégeant dans une grosse glande ou dans une muqueuse, exceptionnellement dans la peau. Parmi les glandes les plus fréquemment atteintes, il faut citer en première ligne la mamelle, puis le testicule, le rein, le foie, le pancréas, les capsules surrénales, les glandes salivaires, l'ovaire, le corps thyroïde, le poumon; parmi les

muqueuses, celles de l'estomac, de l'intestin et de l'utérus sont le plus fréquemment atteintes.

§ 3. **Caractères généraux, évolution.** — Dans les glandes, le carcinome se présente au début comme une nodosité dure dont les limites sont nettes sur une section, mais qui est de partout intimement adhérente au tissu, au sein duquel elle a pris naissance. Il en résulte que la tumeur n'est pas nettement délimitable par le palper. D'ailleurs l'exacte circonscription n'est qu'apparente ; et la prolifération néoplasique dépasse toujours de beaucoup les limites apparentes de la tumeur. Celle-ci s'accroît par la multiplication de ses propres éléments et par les progrès de la transformation cancéreuse à la périphérie. Les glandes de petit volume, comme le testicule ou l'ovaire ne tardent pas à être en entier envahies par la lésion sans qu'il subsiste de trace du tissu normal. Il est habituel que la tumeur primitive dépasse les limites de l'organe premier atteint, et s'étende par exemple au pectoral et à la plèvre dans le cancer du sein, au ligament large dans le cancer de l'utérus, à l'intestin dans le cancer de la tête du pancréas ; d'autre part des lésions dégénératives ne tardent pas à survenir. Elles ont pour conséquence dans les tumeurs de siège profond, des pertes de substance ou des mortifications étendues. Si la tumeur siège dans une glande superficielle (mamelle, glande salivaire), la peau amincie, distendue ou bien envahie par la néoplasie rougit et s'ulcère, puis l'ulcération s'étend par les altérations dégénératives du tissu. De même l'ulcération est précoce dans les carcinomes des muqueuses.

Les carcinomes sont les types des tumeurs malignes généralisables. De bonne heure les ganglions lymphatiques correspondant à la région atteinte durcissent et se transforment en tumeurs secondaires. Les vaisseaux lymphatiques intermédiaires peuvent devenir quelquefois apparents sous forme de cordons blancs et durs.

Les métastases par voie veineuse sont également habituelles. Elles sont surtout fréquentes dans le foie ou le poumon suivant que les veines de la région où siège la tumeur

primitive dépendent du système porte ou de la circulation générale.

Enfin l'aboutissant normal de l'évolution consiste dans la production des tumeurs secondaires de tous volumes souvent affectant la forme de semis miliaires et siégeant dans tous les organes (grosses glandes, poumons, séreuses, système osseux).

Les carcinomes s'accompagnent d'une cachexie précoce, marquée par l'amaigrissement, par la pâleur de la face et une teinte jaune paille spéciale de la peau, par l'anémie, la baisse du taux de l'hémoglobine, par des œdèmes et thrombose cachectiques. Le moral est déprimé, mais l'intelligence intacte. La diminution de l'urée et des phosphates excrétés tient surtout à la moindre alimentation, et n'a rien de spécifique.

§ 4. **Structure du carcinome**. — Dans les formes moyennes du carcinome et en l'absence de dégénération (*carcinoma simplex*), le tissu est dur, blanchâtre, d'aspect fibreux, mais humide, et le couteau ramène de la surface un suc lactescent formé en majorité de cellules cancéreuses.

A l'examen microscopique, on trouve qu'un tel tissu est formé d'un stroma fibreux délimitant des cavités remplies par les cellules cancéreuses. Le stroma est du tissu fibreux adulte et dense. Quant aux cellules cancéreuses, elles sont volumineuses avec de gros noyaux et de forme polyédrique massive. Ces cellules sont réunies en amas compacts et se compriment réciproquement, sans pourtant être réunies par un ciment intercellulaire. Les cavités ou alvéoles, et par conséquent les amas cellulaires qui les comblent, forment, quand elles sont assez développées, un système intercommuniquant, comme on peut s'en assurer en chassant les cellules par le pinceau. Ces cavités ont une forme et des dimensions très variées, et leur forme dépend en partie de l'arrangement du tissu auquel le tissu carcinomateux s'est substitué, en partie de l'évolution même de la néoplasie. C'est ainsi que l'extension dans le tissu adipeux donne lieu à un arrangement nodulaire des amas cancéreux qui se substituent aux lobules adipeux (carcinome acineux), tandis que pour pénétrer dans le derme, les cellules cancé-

reuses se disposent en séries linéaires entre les denses faisceaux fibreux (carcinome tubuleux).

Fig. 55.

Développement du carcinome.

s, faisceaux du tissu fibreux montrant en eux des cellules connectives. — *a*, cellules du carcinome, disposées en longs boyaux ou dans des alvéoles, entre les faisceaux fibreux (Cornil et Ranvier).

§ 5. **Développement.** — L'étude du développement du carcinome aux dépens d'une glande montre bien que, dans le stade initial, les cellules cancéreuses dérivent de l'épithélium glandulaire, le tissu conjonctif donnant seulement le stroma fibreux; la démonstration en a été poursuivie par Waldeyer dans les sièges variés du carcinome; et les faits auxquels il a eu le mérite de donner le premier leur vraie signification peuvent être aisément vérifiés. Voici en effet ce qu'on observe par exemple dans la zone d'accroissement d'un carcinome mammaire, là où l'envahissement de nouveaux lobules glandulaires, reproduit les phénomènes du développement initial. Dans un

premier stade, on observe une multiplication de l'épithélium à la fois dans les canaux galactophores où il se dispose sur plusieurs couches, et du côté des acini, où l'épithélium ne tarde pas à combler complètement les culs de-sac, tout en demeurant encore petit et cubique. En même temps, le tissu conjonctif prolifère, devient plus riche en cellules, et s'infiltre de leucocytes. — Dans un second stade, les cellules épithéliales s'hypertrophient, deviennent très volumineuses, distendent et rompent la paroi propre du cul-de-sac, enfin diffusent sous la forme de traînées dans les interstices des faisceaux conjonctifs. Les traînées cellulaires issues des acini voisins s'anastomosent entre elles et tantôt prennent un arrangement concentrique et nodulaire qui correspond à un lobule glandulaire préexistant, tantôt s'ordonnent suivant une disposition radiée. — Ultérieurement tout arrangement systématique disparaît, on n'aperçoit plus que des amas cellulaires disposés sans ordre dans le tissu fibreux. Celui-ci a perdu à ce moment les caractères de richesse en cellules et d'infiltration par des leucocytes qu'il avait au début et se montre d'autant plus dense qu'on porte l'examen plus proche du centre de la nodosité cancéreuse c'est-à-dire sur les parties les plus anciennes de la tumeur.

§ 6. **Variétés : encéphaloïde, squirrhe, carcinome colloïde.** — Des variétés anatomiques fort diverses doivent leur existence d'une part à la proportion variable des amas cellulaires et des parties fibreuses, d'autre part à l'existence d'altérations régressives.

Le carcinome *encéphaloïde* est caractérisé par des amas cellulaires très volumineux contenus dans une trame conjonctive peu développée. Les cellules sont en état de multiplication exagérée, les karyokinèses normales ou pathologiques abondent. On peut aussi y trouver des cellules géantes contenant jusqu'à 20 noyaux. Quant à la trame elle garde pendant toute l'évolution le caractère inflammatoire, c'est-à-dire qu'elle est riche en cellules fixes et infiltrées de cellules migratrices. Klebs appelle l'attention sur les conditions particulières de la circulation dans ces tumeurs; les vaisseaux capillaires y sont constamment dilatés et béants et prennent un développement relati-

vement considérable par rapport aux artères, aux vaisseaux afférents : il doit forcément en résulter un état permanent de ralentissement de la circulation, de stase. Aussi les hémorragies interstitielles sont-elles très fréquentes. D'autre part la nutrition des amas cellulaires est mal assurée, à la fois à cause de la stase et à cause du volume des amas qui fait que les cellules placées au centre, reçoivent difficilement un apport nutritif dont elles ont d'autant plus besoin qu'elles sont hypertrophiques et de multiplication active. C'est uniquement à ces conditions de mauvaise nutrition ou à des thromboses que les altérations dégénératives sont rapportées par ceux qui envisagent les tumeurs malignes comme étant essentiellement des troubles d'évolution. Les partisans de l'origine infectieuse invoquent en outre une action toxique spéciale et rapprochent les nécroses du cancer de celles du tubercule. Quoi qu'il en soit, c'est surtout dans les formes encéphaloïdes que ces dégénérations sont précoces et étendues. Ce sont surtout la nécrose de coagulation, et la fonte muqueuse. Elles débutent par le centre des amas cellulaires, pour les raisons indiquées plus haut, et s'étendent de là à de vastes territoires.

Dans les tumeurs ulcérées, les lésions infectieuses dues à des microorganismes viennent s'ajouter aux altérations précédentes : ce sont l'inflammation suppurative ou des gangrènes partielles. Il est toutefois remarquable que ces infections restent limitées aux couches avoisinant l'ulcération, et n'occasionnent pour ainsi dire jamais d'infection générale (infection purulente ou gangrènes métastatiques).

Le carcinome encéphaloïde est de consistance molle : le tissu est blanc rosé ou rougeâtre, et parsemé soit de parties opaques caséeuses, soit de kystes anfractueux, dont le contenu est une bouillie rougeâtre. — On le trouve à la mamelle, mais plus souvent dans le testicule, le foie, le poumon. Dans ces deux dernières glandes la multiplicité des tumeurs est fréquente et les tumeurs s'ombiliquent par une nécrose centrale.

L'évolution du carcinome encéphaloïde est rapide et promptement fatale.

La prédominance du tissu fibreux sur les amas cellulaires donne au néoplasme une consistance dure : c'est le *squirrhe*, ou variété commune du carcinome. Dans les cancers du tube digestif, la formation fibreuse peut être si prédominante que la tumeur donne l'impression d'une simple induration fibreuse des tuniques de l'estomac ou de l'intestin. Il y faut l'examen microscopique pour de loin en loin découvrir un amas cancéreux. A la mamelle, la même circonstance crée le type squirrhe atrophique. Celui-ci se présente comme une ulcération cratériforme, sèche et peu suppurante, occupant la place du mamelon; l'ulcération repose sur une vaste zone fibreuse d'une dureté ligneuse. Le tissu fibreux constitue manifestement un obstacle à la progression des amas cancéreux qui sont petits, à petits éléments, et se détruisent partiellement par *dégénération* graisseuse. C'est dans ces formes dures que l'on peut observer des calcifications.

Les carcinomes *colloïdes* ou cancers gélatineux ont leur siège le plus fréquent dans l'estomac et l'intestin; toutefois on peut les rencontrer à la mamelle et dans l'utérus. Ils forment des tumeurs volumineuses d'aspect gélatineux caractéristique. Ils sont caractérisés par la tendance des cellules cancéreuses à une sécrétion colloïde qui les distend d'abord puis finit par les liquéfier en totalité. Ces amas cellulaires éprouvent par ce mécanisme une fonte d'abord centrale, puis étendue à tout l'amas. — La trame conjonctive persiste intacte ou simplement œdémateuse. Dans les parties où l'altération est la plus avancée, le tissu se présente à l'examen microscopique comme une réunion de cavités sphériques, séparées par de minces cloisons fibreuses, et distendues par un liquide réfringent où subsistent quelques grandes cellules globuleuses.

§ 7. **Lésions de voisinage.** — Le carcinome occasionne des lésions de voisinage dans les organes où il se développe. La compression exercée par le néoplasme peut produire des kystes par rétention. C'est ainsi qu'on trouve d'ordinaire à la limite des carcinomes mammaires des petits kystes arrondis n'excédant guère le volume d'un pois. Le même mécanisme explique les phénomènes d'atrophie au voisinage immédiat

de la tumeur : disparition du muscle, résorption de l'os. — Mais on observe aussi des lésions d'ordre hypertrophique ; des carcinomes à peine visibles, de l'estomac ou de l'intestin, s'accompagnent d'hypertrophies de la musculature qui peuvent arriver à créer de véritables sténoses. Schœffer a trouvé dans ces cas des fibres musculaires lisses atteignant 180 μ de diamètre, au lieu de 75 à 80 μ qui représentent le diamètre maximum normal. A la mamelle, des traînées fibreuses épaisses irradient de la tumeur, occasionnent la rétraction du mamelon ; entre elles, la glande est devenue totalement adipeuse. Une congestion de voisinage ou l'action d'un poison diffusé de la tumeur peuvent expliquer ces faits.

§ 8. **Métastases.** — Les métastases par la voie lymphatique ont d'ordinaire pour siège les ganglions correspondant à la région où la tumeur initiale a pris naissance. Mais il n'en est pas nécessairement ainsi, et l'on peut observer des métastases dans des ganglions éloignés : ce pourront être les ganglions sus-claviculaires gauches dans un cancer de l'estomac, ou les ganglions cervicaux ou axillaires dans le cancer du foie. — Ces cellules cancéreuses apparaissent d'abord dans les voies de la lymphe à la périphérie du ganglion, puis se multiplient en atrophiant le tissu lymphoïde. Les vaisseaux lymphatiques placés entre les tumeurs et les ganglions peuvent ne pas présenter de lésions. D'autres fois ils se transforment en cordons indurés, blanchâtres et se montrent bourrés de cellules cancéreuses ; le fait est fréquent à la surface du poumon.

Les métastases, par la voie vasculaire, ont lieu par l'effraction de la paroi d'une veine et la pénétration des éléments cancéreux dans l'intérieur du vaisseau. Toutefois on doit admettre que cette circonstance nécessaire n'est pas suffisante, mais qu'il faut de plus une prédisposition créée par l'existence antérieure de la tumeur primitive, prédisposition qui peut être générale ou se limiter à un organe ou à un système. C'est seulement ainsi que l'on peut s'expliquer les particularités des métastases. Celles-ci peuvent se produire par exemple dans des sièges éloignés de la tumeur primitive, tandis que le foie ou le poumon par exemple resteront indemnes

de tumeurs secondaires bien que ces organes aient dû nécessairement être traversés par les produits émanés de la tumeur initiale. D'autre part, on peut observer que la production des tumeurs secondaires se circonscrive à un seul système, tel que le système osseux à l'exclusion des autres organes ou tissus. Dans d'autres cas, d'énormes métastases occupent les glandes, le système osseux étant intact. Enfin on a pu vérifier expérimentalement chez des animaux porteurs de carcinomes que l'injection dans les veines de l'animal des fragments de la tumeur primitive qu'il porte n'engendre pas nécessairement les tumeurs secondaires ; c'est donc bien qu'un consentement de l'organisme est nécessaire à la production de celles-ci.

Malgré les exceptions que nous venons de signaler, c'est le plus souvent dans les poumons et dans le foie que les tumeurs secondaires prennent d'abord naissance. Ultérieurement, les métastases s'étendent à la généralité des organes et tissus, et peuvent cribler les grosses glandes, les os, les séreuses, la peau de productions secondaires sous la forme de tumeurs volumineuses ou de semis miliaire. — Les symptômes observés alors sont, ainsi qu'on peut le concevoir, infiniment variés (péritonites, pleurésies, méningites, fractures spontanées, douleurs irradiées dépendant des compressions nerveuses, etc...) La structure des tumeurs secondaires est d'ordinaire celle de l'encéphaloïde. Dans la peau les nodules sont plutôt fibreux.

§ 9. **Manière de concevoir le carcinome.** — Dans l'esprit de la majorité des pathologistes, à l'heure actuelle, l'évolution du carcinome doit être comprise ainsi qu'il suit[1] : le début a lieu nécessairement dans une partie pourvue d'épithélium, glande ou muqueuse, et par la série de transformations qui ont été exposées plus haut les cellules épithéliales engendrent les cellules intra-alvéolaires dites cellules cancéreuses. Plus tard, quand la tumeur primitive s'étend dans les parties conjonctives, tissu fibreux, os, muscles, cet accroissement est compris essentiellement comme une infiltration progressive des cellules cancéreuses dans les tissus

[1] Cette doctrine est explicitement formulée par Ziegler.

envahis, ceux-ci fournissant simplement la trame conjonctive du carcinome. Quant aux métastases, elles sont interprétées expressément comme un transport cellulaire suivi de greffe. Ce sont les cellules cancéreuses elles-mêmes, émigrées de la tumeur primitive, qui vont coloniser un peu partout, empruntant seulement le substratum conjonctif aux tissus ou organes où elles s'implantent. Le carcinome est dans cette conception une tumeur exclusivement épithéliale, en ce sens que partout où s'est réalisée la structure alvéolaire, soit à la périphérie de la première tumeur, soit dans les nodules métastatiques, on admet que les cellules cancéreuses sont les descendantes de l'épithélium de l'organe où siège la tumeur primitive.

Cette conception simple, bien que la plus généralement acceptée, ne rend peut-être pas parfaitement compte des particularités suivantes de l'histoire du carcinome. Dans la zone limite d'un carcinome en voie d'accroissement dans le tissu conjonctif, on peut observer sur bien des points que les cellules cancéreuses n'ont pas le grand volume et la forme polyédrique massive des cellules de lignée épithéliale, mais qu'elles sont plutôt petites, pourvues de prolongements et comprimées contre les faisceaux à la façon des cellules conjonctives. Les mêmes images se retrouvent dans les nodules métastatiques qui ont pris naissance dans le tissu conjonctif, séreuses ou derme. D'autre part, en étudiant les lymphangites cancéreuses, on est amené à penser qu'un certain nombre des grandes cellules qui distendent le vaisseau lymphatique proviennent de la prolifération de l'épithélium. — En troisième lieu, la migration des cellules cancéreuses explique imparfaitement les métastases étendues sous forme de semis miliaires à la généralité des tissus et organes, le grand volume des cellules cancéreuses devant leur rendre malaisée la traversée des fins capillaires du poumon. Enfin il existe des cas de carcinose miliaire généralisée primitive, dans lesquels, au terme d'une brève évolution comparable à une maladie infectieuse aiguë, on trouve à l'autopsie tous les tissus et organes criblés de nodules miliaires qui sont du carcinome, sans que dans aucun organe la recherche la plus soigneuse permette de retrouver

une tumeur primitive. Comment comprendre ces faits ?...

C'est pour leur donner une explication que des observateurs éminents[1] ont proposé une conception du carcinome un peu différente de celle indiquée plus haut. Ces auteurs admettent que les cellules cancéreuses peuvent dériver également de l'épithélium et des cellules fixes du tissu conjonctif. Il est vrai que dans l'immense majorité des cas, le début a lieu dans un tissu épithélial et que le premier développement est bien tel qu'il a été décrit ci-dessus; mais ultérieurement, dans l'accroissement de la tumeur dans le tissu fibreux les cellules fixes de ce tissu pourraient, elles aussi, devenir volumineuses et se multiplier en écartant les faisceaux conjonctifs et être ainsi l'origine d'une partie des cellules cancéreuses. La même chose se produirait dans les nodules secondaires des séreuses. Quant aux métastases, en général, elles s'expliqueraient plus aisément par le transport d'un agent infectieux dont l'évolution pathologique tout entière ne serait que l'effet, que par la migration des cellules cancéreuses elles-mêmes. Reste enfin l'explication des cas de carcinose miliaire aiguë, en tout si comparable aux cas analogues de nature tuberculeuse que des anatomo-pathologistes exercés peuvent se déclarer incapables de les distinguer à l'autopsie; cette explication est aisée si l'on admet à la fois la nature infectieuse du carcinome et la possibilité de son développement dans le tissu conjonctif.

§ 10. **Circonstances étiologiques.** — En ce qui concerne l'étiologie des carcinomes, il y a lieu de distinguer entre les conditions prédisposantes et la cause intime de l'évolution morbide. Parmi les conditions prédisposantes, la plus apparente est celle de l'âge, le carcinome atteignant surtout des sujets âgés de plus de quarante-cinq ans; cependant le cancer de l'utérus se produit souvent chez de jeunes femmes et on a observé à titre d'exception des carcinomes chez des enfants. Les traumatismes, les impressions morales tristes créent une prédisposition; quant aux influences de la race, du régime, de

[1] Kiener. *Cours d'anatomie pathologique*, professé à la Faculté de Médecine de Montpellier. — Voy. aussi Klebs. *Pathologie générale*, t. II : Accroissement des parties.

l'hérédité, des tempéraments, il ne résulte de leur étude aucune donnée précise.

§ 11. **Nature.** — La nature intime du carcinome comme des tumeurs malignes en général échappe encore. On ne peut que rappeller les principales façons de la concevoir. Les uns (Klebs) voient dans le carcinome une aberration du développement normal ou si l'on veut, le fait qu'un groupe de cellules se soustrait à la loi qui subordonne à un plan d'ensemble la prolifération de chaque ordre d'éléments. D'autres (Ziegler) constatent simplement que le processus consiste en une multiplication cellulaire désordonnée dont la cause échappe. D'autres enfin se fondent sur la marche de la maladie, ses formes locales et générales et la comparaison avec le maladies infectieuses chroniques proliférantes de cause connue (tuberculose) pour admettre l'hypothèse d'un agent infectieux, tout en reconnaissant que les recherches faites en divers sens pour déterminer cet agent (bactéries, sporozoaires, levures) n'ont pas encore donné de résultat positif.

§ 12. **Thérapeutique**. — La thérapeutique du cancer réside tout entière dans l'intervention opératoire qui ne saurait être trop hâtive. Encore celle-ci donne-t-elle les résultats les plus décourageants. Les récidives à l'échéance de quelques mois au plus tard sont la majorité, soit qu'elles se produisent dans la cicatrice, soit à côté, soit dans le ganglion. Une espérance nous est ouverte par la recherche des *sérums cytotoxiques* : la chirurgie emploierait, à la destruction de la néoplasie cellulaire, la propriété toxique qu'acquiert, pour une espèce cellulaire donnée, le sang d'un animal à qui l'on inocule ces cellules.

ARTICLE IV

TUMEURS CONJONCTIVES

I. — Sarcomes

Les sarcomes sont des tumeurs malignes formées de tissus de substance conjonctive.

A l'inverse des cancers épithéliaux, cette espèce de tumeurs atteint particulièrement des sujets jeunes ou des enfants. Ils peuvent se développer partout où le tissu conjonctif est représenté sous l'une ou l'autre de ses formes, c'est-à-dire dans tous les points de l'économie. Cependant on doit citer parmi les lieux de développement les plus fréquents le tissu sous-cutané, la peau, le tissu conjonctif intermusculaire, le système osseux, et parmi les glandes, le rein et le testicule. Une malformation congénitale est parfois le point de départ des sarcomes. Quelquefois un traumatisme est noté à leur origine. En tous cas, les petits traumatismes répétés hâtent leur évolution. Leur nature intime est inconnue. L'hypothèse la plus satisfaisante est de les considérer comme de nature infectieuse.

Les sarcomes présentent un certain nombre de types de structure qu'il est fréquent de trouver réalisés à l'état pur dans les sarcomes du tissu conjonctif lâche. Ces types doivent être d'abord étudiés. Dans le squelette, la peau, les glandes, les structures primitives sont le plus souvent modifiées soit par des métaplasies diverses soit par des particularités qui se produisent du côté des cellules ou des substances intercellulaires. Il en résulte une série de variétés de sarcomes qui doivent être passés en revue. Enfin dans un troisième ordre de faits le mode de développement imprime à la structure des tumeurs un cachet tellement particulier qu'on les désigne de noms spéciaux rappelant ce développement même : ce sont les endothéliomet et angiosarcomes dont nous parlerons en dernier lieu.

1° Sarcomes proprement dits, types de structure

Le tissu sarcomateux est dans ses formes types presque exclusivement formé de cellules et de vaisseaux capillaires. Aussi le définit-on souvent soit par sa richesse en cellules, soit par son analogie avec le tissu conjonctif embryonnaire.

Les deux types de structure les plus fréquents sont les *sarcomes soit à petites soit à grandes cellules fusiformes*. Dans le premier cas, les cellules sont de petits fuseaux protoplasmiques plus ou moins allongés, chacun pourvu d'un noyau ovalaire.

Les fuseaux s'accolent entre eux pour constituer des faisceaux de cellules, et ces faisceaux eux-mêmes sont réunis en une sorte de tressage. Cette disposition tressée ou plexiforme est souvent très régulière et très apparente dans les formes à petites cellules. D'autres fois elle est à peine indiquée ou absente. Dans les sarcomes à grandes cellules fusiformes, les cellules sont de tailles très variées, mais beaucoup atteignent les dimensions d'éléments géants et sont à noyaux multiples. La

Fig. 56.

Sarcome de la mamelle.

a, tissu conjonctif. — *b*, tissu sarcomateux. — *c*, petites cellules. — *d*, cellules à gros noyau. — *e*, cellules polynucléées (Ziegler).

forme de ces grandes cellules tout en rappelant le fuseau est en général plus ramassée, plus trapue que celle des petits éléments.

Un troisième type est constitué par le *sarcome à petites cellules rondes*. Ces cellules sont sphériques et comparables à des lymphocytes, quoique un peu plus volumineuses : leur noyau arrondi est entouré d'une très mince couche protoplasmique quelquefois pourvue de petites pointes. Ces cellules constituent tout le tissu par leur juxtaposition ; des capillaires parcourent la masse cellulaire.

Une quatrième forme est le *sarcome à grosses cellules rondes*. Les cellules tout en conservant une forme arrondie ou au

moins polyédrique à angles mousses, sont volumineuses, souvent à plusieurs noyaux.

Enfin certaines tumeurs sont composées d'éléments très polymorphes. Grosses cellules rondes, cellules fusiformes de toutes les dimensions, cellules polyédriques, cellules géantes s'y trouvent accolées; toutefois les formes cellulaires sont généralement massives, les prolongements protoplasmiques courts, on ne trouve pas de cellules étoilées. Souvent on observe une disposition finement alvéolaire, les cellules rondes ou polyédriques étant réunies en amas que circonscrit un fin réseau formé de cellules fusiformes et de quelques fibrilles conjonctives.

Les cellules sont à l'état de prolifération active et désordonnée. Les divisions s'effectuent par karyokinèses normales ou pathologiques pour les éléments volumineux et pour les cellules rondes. Pour les petites cellules fusiformes, la division directe par étranglement paraît être la règle. Les grandes cellules ont souvent des noyaux géants lobulés et bourgeonnants.

On trouve souvent un développement télangiectasique des vaisseaux. Ce qui a été dit plus haut à propos des conditions de la circulation dans les carcinomes encéphaloïdes, trouve ici son application. Les lésions dégénératives sont fréquentes; ce sont surtout la nécrose sèche, la fonte muqueuse et la stéatose; les hémorragies interstitielles s'y ajoutent pour modifier l'aspect du tissu.

En l'absence de remaniements et de dégénérations, le tissu des sarcomes se signale à l'œil nu par son homogénéité. Il est translucide, humide, d'une couleur allant du blanc de lait au blanc grisâtre ou au blanc rosé. La consistance est très molle dans les formes globo-cellulaires, et ferme sans dureté dans les sarcomes fuso-cellulaires.

Les sarcomes du tissu conjonctif lâche sont des tumeurs bien circonscrites, exactement limitées par une capsule fibreuse, souvent partiellement énucléables. Le néoplasme n'est pas infiltré diffusément à la façon des cancers épithéliaux, il s'accroît aux dépens de sa propre masse une fois le premier noyau constitué. Les récidives n'en sont pas moins fréquentes

après extirpation. Quant à la généralisation, elle s'opère surtout par la voie vasculaire, et les tumeurs métastatiques sont souvent localisées aux poumons. Les ganglions restent le plus ordinairement indemnes.

Ordinairement le début de la maladie a lieu par la production d'une tumeur isolée. Mais la production des tumeurs primitives multiples s'observe également quelquefois. C'est le cas pour un certain nombre de sarcomes des os et de la peau. Les sarcomes de ces deux systèmes méritent d'ailleurs des descriptions particulières.

La gravité clinique est variable non seulement suivant les formes, mais aussi suivant le siège. Aussi cette question doit-être examinée séparément à propos des sarcomes de chaque système ou organe en particulier.

2° Sarcomes modifiés par une évolution spéciale des cellules ou des substances fondamentales

La modification la plus simple résulte du fait que les cellules sarcomateuses possèdent la propriété fibro-plastique, et qu'une quantité plus ou moins grande de fibres conjonctives vient s'interposer entre les cellules. On a alors un *fibro-sarcome*. Certains sarcomes sont d'emblée fibro-plastiques et ne se distinguent pas d'un fibrome riche en cellules. C'est pourquoi il convient de toujours garder une certaine réserve dans le pronostic des fibromes. Les fibro-sarcomes sont durs et de couleur grisâtre.

Le *chondro-sarcome* a son siège le plus habituel dans le système osseux : toutefois on le trouve aussi au testicule. Il est essentiellement caractérisé par ce fait que du cartilage apparaît au sein des masses sarcomateuses : la substitution se fait d'une manière très simple, par l'apparition entre les cellules sarcomateuses de substance fondamentale de cartilage; les cellules dissociées et emprisonnées deviennent cellules de cartilage. D'autres fois la tumeur débute comme un chondrome, et ne révèle sa nature sarcomateuse que par son évolution maligne ou l'apparition en quelque point limité de la structure du sar-

come. En particulier le chondrome des os doit être constamment tenu pour suspect de malignité.

L'usage s'est établi d'appeler *ostéosarcomes* les sarcomes du squelette. Les sarcomes dans lesquels se produit secondairement de l'os sont dits *sarcomes ossifiants*. Comme pour les chondro-sarcomes leur siège habituel est dans le squelette : ils se produisent quelquefois aussi dans les glandes (parotide). Entre les cellules sarcomateuses apparaît dans ces cas un réseau de travées d'une substance solide qui s'infiltre de sels calcaires en emprisonnant quelques cellules ainsi devenues cellules osseuses : ainsi se constitue l'os néoformé.

Le *sarcome ostéoïde* ne diffère du sarcome ossifiant que par l'absence d'infiltration calcaire des travées ossiformes.

Dans le *chondrome ostéoïde*, des travées calcifiées se dessinent dans la substance fondamentale du cartilage et lui donnent une consistance pierreuse. Le chondrome ostéoïde du squelette est remarquable par sa grande malignité.

C'est dans le squelette encore que se développe une variété de sarcome qui mérite une mention spéciale : c'est le *sarcome à myéloplaxes*. Il siège habituellement aux épiphyses ou aux mâchoires et s'y développe comme une tumeur centrale longtemps circonscrite par une coque osseuse périostique. Sa structure est habituellement celle d'un fibro-sarcome, mais avec les deux particularités suivantes : 1° un développement considérable des vaisseaux; 2° la présence de grandes cellules polygonales contenant parfois jusqu'à 50 ou 60 noyaux ovalaires. Ces cellules sont les myéloplaxes. On doit probablement leur attribuer la signification d'ostéoclastes, c'est-à-dire qu'elles sont en rapport avec la destruction des lamelles osseuses. MM. Malassez et Monod les considèrent comme des cellules angioplastiques, c'est-à-dire destinées à se transformer en vaisseaux. On trouve en effet quelquefois des globules rouges dans leur intérieur, mais ce fait pourrait aussi être interprété comme un cas de phagocytose.

Il convient de ne pas confondre les myéloplaxes avec les cellules à noyaux multiples ou multilobés des sarcomes gigantocellulaires. Ces dernières expriment simplement le désordre et

l'hyperactivité de la multiplication, tandis que les myéloplaxes paraissent préposés à une fonction déterminée. D'ailleurs la forme est toute différente.

Le type du *myxo-sarcome* résulte de ce fait que, dans des parties plus ou moins étendues de la tumeur, les substances fondamentales prennent la consistance muqueuse tandis que parmi les cellules certaines tendent à la forme étoilée, d'autres se transforment en boules gonflées de gouttes muqueuses. Ce processus est tout voisin de la fonte muqueuse dont il ne diffère que par la conservation partielle des cellules.

Le *lymphosarcome* est une forme de sarcome qui reproduit la structure réticulée du tissu lymphoïde : cette espèce néoplasique a été confondue d'une part avec les tumeurs lymphadéniques, d'autre part avec les sarcomes des ganglions. Or, les trois choses sont à distinguer. Des sarcomes de toutes les variétés, fuso-cellulaires, globo-cellulaires, alvéolaires, peuvent se développer primitivement dans les ganglions comme dans les autres parties conjonctives : ils s'y comportent exactement comme dans leurs autres sièges. La lymphadénie est une maladie spéciale distincte des sarcomes et caractérisée par des lésions hyperplasiques qui tendent à affecter le système lymphoïde de l'économie tout entière. Mais, d'autre part, il existe des tumeurs auxquelles il conviendrait de réserver le nom de lymphosarcome ou de sarcome réticulé ; elles reproduisent la structure du tissu adénoïde avec son fin réticulum conjonctif emprisonnant dans ses mailles de petites cellules rondes et se comportent au point de vue de l'extension locale et de la généralisation à la façon des sarcomes. Elles ont été observées dans les muqueuses riches en tissu lymphoïde, dans la muqueuse rétro-pharyngée (Kiener), dans le thymus (Klebs).

Le *sarcome mélanique* se distingue des autres variétés de sarcomes par des caractères tout particuliers. Il a son siège initial dans les parties pourvues de cellules conjonctives pigmentées, à savoir les couches superficielles du derme et les membranes pigmentées de l'œil, choroïde et iris. Il peut être indifféremment à cellules rondes ou fusiformes. Sa caractéris-

tique consiste dans l'apparition dans les cellules et les substances fondamentales d'un pigment dont la couleur d'abord jaune d'or se fonce ensuite jusqu'au noir. Ce pigment est distinct du pigment ocre ferrugineux. Il surcharge de plus en plus les cellules qui finissent par se détruire. En même temps le tissu se sclérose et finalement ne présente plus qu'une masse fibreuse bourrée de dépôts de pigment noir. Le début à la peau se fait insidieusement par un petit nodule intradermique qui bientôt laisse apparaître quelques points pigmentés. Assez souvent c'est sur un nævus pigmentaire que se fait le premier développement. De bonne heure les métastases apparaissent, car le sarcome mélænique est une tumeur des plus malignes; et ces métastases offrent la particularité de se faire d'abord dans les ganglions, à l'inverse de ce qui se produit pour les sarcomes en général. Des tumeurs secondaires peuvent d'ailleurs s'échelonner en chapelet sur le trajet même des vaisseaux lymphatiques. Les tumeurs métastatiques généralisées sont blanches quand elles sont récentes, plus ou moins pigmentées quand elles sont anciennes. Le sarcome mélanique intra-oculaire n'est pas d'un pronostic moins grave que celui de la peau.

Les *psammomes* ou tumeurs sableuses (sarcomes angiolithiques de Cornil et Ranvier) sont de petites tumeurs bénignes ayant leur siège exclusif dans l'arachnoïde et la pie-mère. Ce ne sont pas des sarcomes vrais et il n'en est fait mention ici que parce qu'on en parle d'ordinaire à l'occasion des sarcomes. Ces petites tumeurs ont la structure de tumeurs conjonctives plus ou moins riches en cellules et sont caractérisées par la présence de pelotons de cellules imbriquées qui se calcifient du centre à la périphérie. D'après Cornil et Ranvier, l'imbrication des cellules se produit autour d'un diverticule vasculaire qui plus tard s'oblitère en même temps que les cellules se calcifient. On observe aussi des dépôts crétacés dans les faisceaux fibreux.

II. — Sarcomes alvéolaires; Endothéliomes; Angiosarcomes

1° Sarcomes alvéolaires

Dans les sarcomes dont les types de structure ont été décrits au commencement de ce chapitre, les cellules constituantes de la tumeur sont réparties uniformément dans tous les points et les vaisseaux parcourent le tissu sans qu'il soit apparent qu'ils lui aient servi de centres de formation. Il semble donc que le développement se fasse par une multiplication cellulaire portant également et d'une manière diffuse sur toutes les cellules du territoire intéressé. Mais d'autres fois il en est différemment, l'hypertrophie et l'hyperplasie cellulaires se produisent par petits territoires disséminés et voisins, de sorte que la néoplasie constituée présente des nids ou des traînées de grosses cellules épars dans une trame fibreuse constituée par les parties du tissu qu'a moins atteintes le travail de prolifération. C'est en définitive une structure alvéolaire, rappelant tout à fait le carcinome, qui se trouve réalisée. Ces sarcomes sont dits alvéolaires. Le diagnostic histologique d'avec le carcinome peut être fort délicat. Il se fonde : 1° sur le caractère des cellules des amas qui sont souvent moins volumineuses, moins régulièrement polyédriques que les cellules du carcinome, et sont souvent fusiformes ou pourvus de petits prolongements protoplasmiques; 2° sur le fait que la limite des amas cellulaires d'avec la matrice fibreuse n'est pas nette comme dans le carcinome, mais que la transition se fait graduellement par une pénétration réciproque des éléments des deux parties. Dans la pratique, la question serait souvent impossible à trancher si l'on n'avait pour se décider que l'examen objectif des préparations.

2° Angio-sarcomes

A l'examen de certains sarcomes on peut fréquemment s'assurer que la prolifération cellulaire dérive tout entière des

éléments des vaisseaux sanguins. Si par exemple il s'agit d'un sarcome à petites cellules fusiformes, ces cellules sont toutes dirigées parallèlement aux vaisseaux et forment autour de chacun de ceux-ci des manchons cohérents qui s'anastomosent entre eux comme les vaisseaux mêmes qu'ils entourent et la tumeur toute entière est formée exclusivement par la réunion

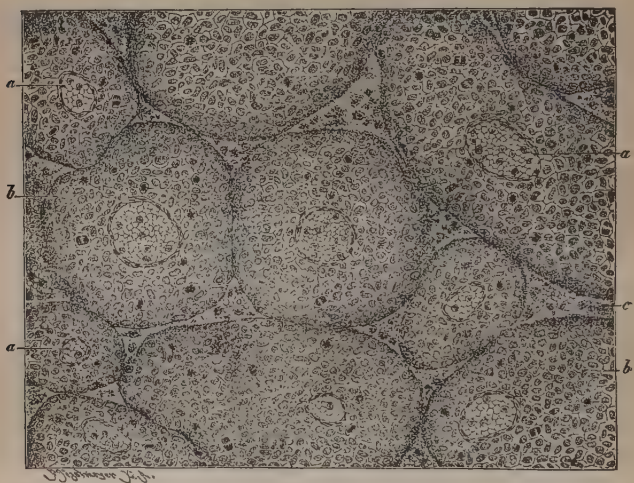


Fig. 57.

Angiosarcome du corps thyroïde.

a, coupe d'un vaisseau. — *b*, cylindre de cellules périvasculaire avec nombreuses figures de mitose. — *c*, tissu granuleux, avec cellules, interposé entre les cylindres de cellules (Ziegler).

de ces agrégats cellulaires péri-vasculaires. S'il s'agit d'un sarcome globo-cellulaire, les capillaires donnent insertion à un système de fibres délicates qui loge des groupes de cellules rondes. L'ensemble constitue également un manchon périvasculaire. Il est manifeste dans ces cas que la tumeur procède tout entière des vaisseaux et que c'est par la prolifération des parois de ceux-ci, de l'endothélium ou plutôt du périthélium

que sont engendrés les éléments sarcomateux. L'endothélium des capillaires est en effet conservé. C'est pour fixer la notion de ce mode de développement qu'on donne à ces sortes de tumeurs le nom d'angiosarcomes[1].

3° Endothéliomes

Il nous reste enfin à nous expliquer sur les tumeurs dénommées *endothéliomes*. Ce sont des sarcomes alvéolaires dans les-

Fig. 58.

Endothéliome de la plèvre.

a, tissu conjonctif pleural épaissi. — *b*, cordons cellulaires (Ziegler).

quels les traînées de cellules sarcomateuses sont disposées en réseaux anastomosés rappelant la disposition des réseaux lymphatiques ; d'autre part on peut parfois constater la présence

[1] Le nom d'angiosarcomes a aussi été donné aux sarcomes télangiectasiques. Il vaut mieux lui garder l'acception ci-dessus indiquée.

d'un restant de lumière dans l'axe des traînées et l'on se fonde sur ces constatations pour admettre que la formation sarcomateuse s'est effectuée aux dépens des endothéliums des vaisseaux lymphatiques. De là, le nom d'endothéliome. Dans d'autres cas les réseaux de cellules sarcomateuses sont grêles et s'effilent en pointe dans les interstices des faisceaux fibreux. On appelle encore ces tumeurs endothéliomes en admettant que leur développement s'est fait aux dépens des cellules aplaties qui constituent un revêtement incomplet sur les faisceaux conjonctifs et qu'on appelle cellules endothéliales des espaces lymphatiques.

Il convient de remarquer d'ailleurs qu'une certaine confusion règne au sujet de la dénomination d'endothéliome. Les uns l'appliquent exclusivement aux tumeurs dérivées des endothéliums lymphatiques, mais d'autres l'appliquent aussi aux sarcomes dérivés des tuniques des capillaires sanguins, confondant sous le même nom d'enthéliomes les hémangiosarcomes et les lymphangiosarcomes. La dénomination n'a qu'une importance secondaire. La notion qu'il importe de retenir parce qu'elle rend compte d'un nombre important de faits, c'est que le développement des sarcomes peut, dans certains cas, s'effectuer électivement aux dépens des endothéliums, des capillaires et des radicules lymphatiques [1].

Les endothéliomes ont été observés dans les méninges (pie-mère et dure-mère). Des faits de tumeurs malignes multiples des séreuses, qui ont été décrits comme cancers primitifs des séreuses appartiennent à l'endothélium ; Ziegler l'a rencontré à la mamelle. Enfin il existe des observations déjà nombreuses d'endothéliomes du rein et de l'ovaire. Quand les tumeurs occupent ainsi des glandes accessibles à l'exploration et à l'intervention chirurgicale, leur symptomatologie se confond avec celle des sarcomes en général et c'est aussi le diagnostic de sarcome qui est porté à l'examen à l'œil nu. C'est l'examen

[1] La même prolifération endothéliale peut donner lieu aussi à des productions bénignes. C'est ainsi qu'on trouve des formations de provenance endothéliale dans les tumeurs mixtes de la parotide qui sont des tumeurs bénignes.

microscopique qui seul précise la structure et fixe le diagnostic d'endothéliome.

III. — Fibromes

1° Définition. — Deux caractères définissent le *fibrome* : 1° il est constitué par du tissu conjonctif adulte de nouvelle formation ; 2° il ne contient aucun autre tissu. — En effet, comme

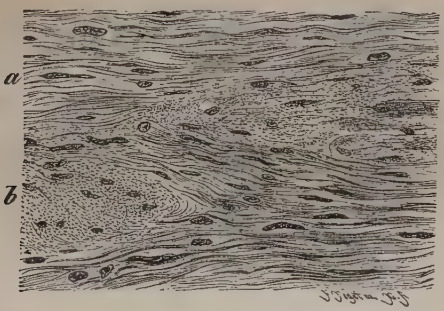


Fig. 59.
Fibrome.
a, fibres coupées parallèlement. — *b*, fibres coupées transversalement (Ziegler).

l'observent Cornil et Ranvier, presque toutes les tumeurs possèdent un stroma fibreux, parfois très dense ; mais cette trame fibreuse est combinée, en proportions variables à des éléments cellulaires : par exemple, à des cellules rondes (fibro-sarcomes) ou à des cellules épithéliales (carcinomes), ou à des cellules adipeuses (fibrolipomes).

2° Anatomie pathologique. — Le fibrome est une tumeur résistante, rosée ou blanchâtre, parfois rougeâtre en des points qui correspondent à un développement caverneux des vaisseaux. La surface de section, raclée au rasoir, ne donne pas de suc, mais fournit quelques débris où se reconnaissent, par la dissociation, des faisceaux connectifs. Si l'on traite la coupe d'un fibrome par l'acide acétique, après coloration au carmin,

on reconnaît la coupe transversale des faisceaux de fibres et autour d'eux les cellules connectives qui les entourent. Ces faisceaux de fibres conjonctives ont une disposition variable : sur la coupe mince d'un fibrome ils s'entre-croisent en tous sens, et se montrent coupés tantôt selon la longueur, tantôt en section transversale. Dans quelques cas les fibres connectives se disposent concentriquement autour de centres multiples : il semble, et cela se vérifie surtout par les fibromes utérins, que le centre de ces formations soit un vaisseau. Certains fibromes (polypes naso-pharyngiens surtout), sont remarquables par un développement vasculaire anormal : ces vaisseaux donnent à la tumeur un aspect caverneux et sont l'origine d'hémorragies abondantes, soit spontanées, soit opératoires.

3° Formes cliniques et sièges. — En chirurgie, l'espèce prépondérante est représentée par les tumeurs fibreuses de l'utérus : ces fibromes utérins sont plutôt des fibro-myomes, composés, en proportions variables, de fibres conjonctives et de fibres musculaires lisses. — Le périoste est une origine importante des fibromes. Le type le plus intéressant est le fibrome naso-pharyngien, qui se développe dans le périoste des os de la base du crâne. — Dans les aponévroses, le fibrome, parfois rattaché par un pédicule au périoste d'un os voisin (rebord iliaque, vertèbres cervicales), peut atteindre un très gros volume, tels sont les fibromes du creux sus-claviculaire et surtout ceux de la paroi abdominale. — Le développement des fibromes dans la peau est fréquent ; on en observe diverses formes. D'abord la kéloïde, production fibreuse d'origine cicatricielle. Puis, une variété de fibromatose cutanée multiple : ce sont de petites tumeurs multiples, très denses, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, enchassées dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, surtout au niveau de la face interne du tibia. Selon Recklinghausen, il s'agit alors de *neuro-fibromes* développés aux dépens des gaines connectives des nerfs. Enfin, une forme banale est le *molluscum*, qui est le plus souvent pédiculé et que l'on appelle alors *molluscum pendulum* : ce sont de petites tumeurs arrondies ou piriformes, revêtues d'une

peau amincie, violacée, flétrie, dont la consistance est quelquefois dure, quelquefois très molle, ce qui tient à une infiltration séreuse imbibant et séparant les faisceaux ondulés de tissu conjonctif. — Enfin on trouve le fibrome dans les glandes, surtout dans la mamelle.

Pronostic. — Ces tumeurs sont bénignes, ne récidivant pas quand elles sont à l'état pur. Mais cette bénignité n'est point constante. Un fibrome utérin tue par ses hémorragies, par ses phénomènes de compression; un fibrome naso-pharyngien peut être mortel par son extension aux cavités de la face, par les pertes de sang qu'il entraîne, par les troubles asphyxiques ou infectieux qui le compliquent. D'autre part la pureté histologique du néoplasme ne se maintient pas toujours : les fibromes riches en éléments cellulaires peuvent se transformer en sarcomes ou récidiver comme tels.

IV. — Lipomes

1° Définition. — Le lipome est constitué par une masse circonscrite, ordinairement encapsulée, de tissu adipeux, différente d'une simple accumulation de graisse sur un point donné, puisqu'un lipome peut continuer à croître tandis que son porteur maigrit.

2° Anatomie pathologique. — De même que le tissu graisseux normal, le lipome est composé de lobules, séparés par des cloisons de tissu conjonctif lâche, et formés par le groupement de cellules adipeuses. Ces cellules forment de volumineuses vésicules, remplies par une grosse goutte de graisse et entourées d'une membrane, contre laquelle on trouve le noyau enveloppé d'une mince couche protoplasmique. Les lobules plus volumineux et plus mous qu'à l'état physiologique sont plus facilement perceptibles et donnent souvent une sensation pseudo-fluctuante. — En général le lipome forme une tumeur bien limitée, encapsulée : ce qui est propice à son ablation opératoire. Mais dans quelques cas le lipome est diffus, se confondant sans limites avec le tissu cellulo-graisseux voisin, infil-

trant une nuque, une paroi abdominale, un segment de membre. — Les vaisseaux qui alimentent le lipome rampent dans les cloisons conjonctives interlobulaires, puis se ramifient et s'anastomosent en réseau.

Donc, trois éléments composent le lipome : la cellule adipeuse ; le faisceau conjonctif ; l'élément vasculaire. Le développement anormal des vaisseaux crée une variété : certains lipomes deviennent presque des tumeurs érectiles, ce sont les

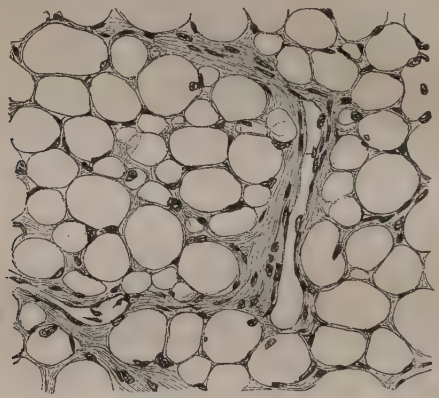


Fig. 60.
Lipome (Ziegler).

angiolipomes. Le *lipome fibreux* est celui dans lequel le tissu conjonctif devient très abondant. Dans le *lipome myxomateux*, on trouve du tissu muqueux entre les vésicules adipeuses. Les vieux lipomes peuvent s'infiltrer de sels calcaires.

3° Siège. — Le lipome naît, presque constamment, du tissu graisseux physiologique. C'est dire que ses sièges d'élection répondent aux points riches en graisse : d'abord et surtout, le tissu cellulaire sous-cutané des régions grasses, la nuque, le dos, les lombes, le creux poplité ; puis la graisse sous-aponévrotique de certaines régions, l'aisselle, la paume, la plante, la boule graisseuse de Bichat. Les lipomes intermusculaires sont plus

rares : on les rencontre au cou, à la cuisse où nous les avons vus atteindre un volume considérable. La graisse sous-péritonéale est le point de départ de formations lipomateuses intéressantes en pathologie herniaire : on observe, au niveau de la ligne blanche ou du canal crural, des « hernies graisseuses » qui ne sont composées que d'une masse adipeuse ; ailleurs, ces lipomes préherniaires entraînent la séreuse en doigt de gant et amorcent la formation d'un sac. Sous le feuillet séreux viscéral, de pareilles productions adipeuses s'observent, mais sont rares : lipomes sous-péritonéaux de l'estomac ou de l'intestin ; transformation lipomateuse des appendices épiploïques du gros intestin. Le tissu sous-muqueux est rarement l'origine de lipomes : nous en avons opéré un cas à la langue.

4° Étiologie et pathogénie. — Le lipome se développe généralement à l'âge adulte ; il évolue de préférence chez les arthritiques ; il a paru parfois succéder à des frottements répétés, à des contusions chroniques sur la région. Mais, tous ces caractères sont inconstants et n'éclairent point la pathogénie. Une conception a été récemment émise et surtout défendue, en France, par Mathieu : c'est l'origine nerveuse du lipome. Elle s'applique surtout à certains cas de lipomes symétriques et multiples, et à certaines affections qui sont une variété de l'œdème chronique et qui, depuis Verneuil et Potain, sont connues sous le nom de « pseudo-lipomes », observés spécialement au niveau du creux sus-claviculaire. Selon cette conception, une lésion nerveuse trophique entraînerait un œdème circonscrit ; puis cet œdème passerait à l'état de masse pseudo-lipomateuse ou même de véritable lipome par la transformation adipeuse des cellules conjonctives de l'hypoderme.

5° Symptômes. — Une tumeur indolente, circonscrite, molle ou pâteuse, sans changement de coloration de la peau, mobile et libre d'adhérences soit avec les parties profondes, soit avec les téguments, donnant à la palpation la sensation d'une masse lobulée : ainsi se présente ordinairement un lipome encapsulé, sous-cutané. — Dans certains cas, la tumeur est assez molle pour faire croire à une pseudo-fluctuation et être prise pour un abcès froid ; mais la confusion est rare. Dans

d'autres cas, le développement vasculaire considérable fait hésiter entre un lipome et un angiolipome : cette erreur fut commise par Dupuytren lui-même. — La lenteur de l'évolution et du progrès de la tumeur, la mobilité conservée, l'absence de toute altération cutanée, la lobulation particulière de la masse, indiquent la bénignité de l'affection et, dans les cas douteux, permettent le diagnostic d'avec un sarcome.

Les lipomes diffus du cou de la nuque se reconnaissent aussi à leur indolence, à leur lobulation, à leur consistance pâteuse. Le diagnostic des œdèmes pseudo-lipomateux est souvent malaisé : le « pseudo-lipome » de Potain s'observe surtout dans la région sus-claviculaire ; il y forme un soulèvement ovoïde, à bords mal limités, ni dur, ni fluctuant, ni susceptible de garder l'empreinte du doigt « en godet » comme le font les œdèmes, élastique et donnant à la palpation la sensation qu'on éprouve à toucher une région grasse, telle que la fesse ou la paroi abdominale d'un sujet obèse.

6° Pronostic et traitement. — Le lipome est une tumeur bénigne, ne se généralisant pas, ne récidivant pas après une ablation parfaite. Mais, cette bénignité n'est pas qualité absolue, ni permanente : on observe surtout, au niveau de la racine de la cuisse, des lipo-sarcomes, à tendances malignes ; d'autre part, un lipome du cou peut entraîner des accidents de suffocation, un gros lipome rétro-péritonéal peut amener de l'occlusion intestinale.

V. — Myxomes

1° Définition. — Le myxome est une tumeur formée par du tissu muqueux. Normalement, ce tissu est surtout un tissu de l'embryon chez qui il s'observe dans une des premières phases du tissu connectif et où il forme la gélatine de Wharton du cordon ombilical ; chez l'adulte, il persiste seulement dans le corps vitré.

2° Anatomie pathologique. — Deux éléments cellulaires s'observent dans le tissu muqueux normal : 1° des cellules

rondes, isolées au milieu d'une substance fondamentale muqueuse ; 2° des cellules étoilées et anastomosées, disposées au milieu de la même substance. — Le myxome pur présente, ordinairement, ces deux formes cellulaires : grandes cellules stellaires, anastomosées par leurs prolongements, et cellules rondes et petites, au sein d'un liquide muqueux où se ren-

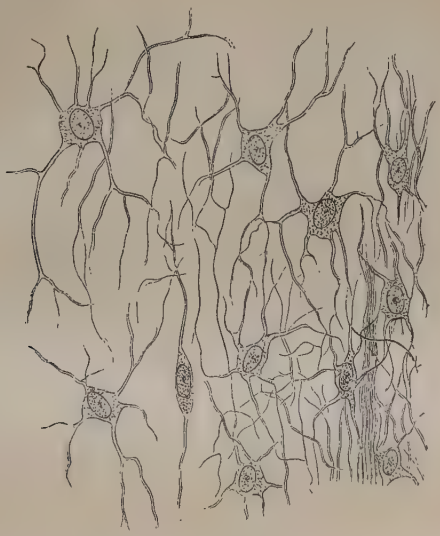


Fig. 61.
Cellules d'un myxome (Ziegler).

contrent des mailles vasculaires plus ou moins abondantes. Le développement anormal de ces vaisseaux, mal soutenus par une substance intercellulaire presque fluide et, partant exposés à la rupture, donne lieu au myxome télangiectasique ou hémorragique. Le myxome se combine souvent avec d'autres formations tissulaires, graisse, cartilage, tissu sarcomateux, tissu fibreux : de là, les variétés de *lipomyxome*, *chondromyxome*, *myxosarcome*, *fibromyxome*.

3° Siège. — Le myxome a pour lieux d'élection : 1° le

tissu adipeux sous-cutané (nuque, dos, racine de la cuisse); 2° le tissu sous-muqueux, surtout la sous-muqueuse des fosses nasales où se recontre un type clinique fréquent, le polype muqueux du nez; 3° la gaine des nerfs, où il se développe en étalant ou en refoulant les fibres nerveuses dont il respecte la fonction. — Comme sièges rares, on signale : les muscles et les cloisons aponévrotiques, les os, la mamelle, le testicule, les glandes salivaires.

4° Symptomes. — Les myxomes, lorsqu'ils sont situés superficiellement, tendent à se pédiculiser : ainsi se forment les polypes des fosses nasales; de même, dans la glande mammaire, le tissu myxomateux fait saillie et bourgeonne à l'intérieur des canaux galactophores. — Sous la peau, les myxomes forment des tumeurs bien limitées, indolentes, d'une consistance molle et presque fluctuante; les myxomes profonds, intermusculaires, se reconnaissent à leur moindre mobilité et à leur immobilisation par l'effort qui contracte les muscles. — Les myxomes des nerfs sont souvent désignés sous le nom de névromes, ce qui est une confusion histologique : on doit réserver l'appellation de névrome aux tumeurs constituées par du tissu nerveux de nouvelle formation.

5° Pronostic et traitement. — Les myxomes ont la réputation de tumeurs bénignes. C'est évidemment le cas des polypes myxomateux des fosses nasales, qui, enlevés complètement, ne récidivent pas. Il n'en est pas de même des myxomes des nerfs que nous avons vu récidiver, ce qui s'explique par la difficulté de leur ablation totale. Une espèce est particulièrement redoutable : ce sont les gros myxomes de la racine de la cuisse; nous en avons observé la récidive, à l'instar de véritables sarcomes, et d'ailleurs ces tumeurs montrent du tissu embryonnaire; ce sont des myxo-sarcomes, capables de généralisation.

VI. — Chondromes

1° Définition. — Le chondrome est une tumeur constituée par du cartilage néoformé.

2° Anatomie pathologique. — A l'état normal, le tissu cartilagineux se présente sous trois formes : le *cartilage hyalin* où la substance intercellulaire est homogène, hyaline et transparente ; le *cartilage élastique*. dans lequel la substance fondamentale est parcourue par des fibres élastiques ; le *fibro-*

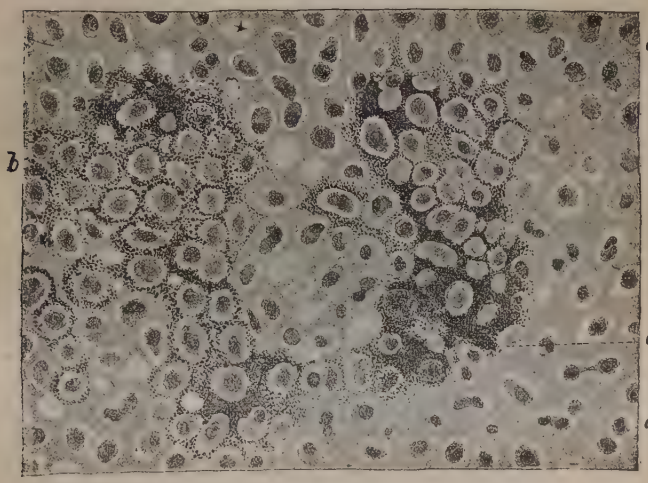


Fig. 62.

Chondrome périostal avec calcification.

a, cartilage hyalin. — *bc*, cartilage calcifié (Ziegler).

cartilage caractérisé par la présence de faisceaux conjonctifs au sein de cette substance.

Or, à l'état pathologique, ces diverses variétés de cartilage se combinent : la plupart des chondromes sont *mixtes ;* certains sont formés par un ou plusieurs lobes de cartilage hyalin, contenant des capsules pareilles à celles des cartilages permanents de l'adulte et séparés par du tissu conjonctif ou par du fibro-cartilage vasculaire. Dans quelques cas, le tissu fibreux interlobulaire est tellement développé que Virchow en a fait une espèce distincte sous le nom de *chondro-fibromes*. Ailleurs,

à côté des îlots cartilagineux, se rencontrent des masses de tissu embryonnaire : ce sont les *chondro-sarcomes*. Chez d'autres, la substance fondamentale se ramollit, prend une apparence muqueuse : ce sont les *myxo-chondromes ;* ce ramollissement muqueux peut transformer le lobule cartilagineux en un kyste, *cysto-chondrome* de Virchow. Il est une variété curieuse : c'est le *chondrome à cellules ramifiées*, qui s'observe à la parotide, et où se rencontrent des cellules cartilagineuses non enfermées dans une capsule, anastomosées par leurs prolongements, cellules qui ne s'observent point chez l'homme à l'état physiologique et qui sont semblables à celles étudiées dans le cartilage de la tête des céphalopodes. Il peut

Fig. 63.

Périchondrome des phalanges (Cornil et Ranvier).

arriver que le tissu cartilagineux des chondromes donne naissance à de l'os : ce sont les *chondromes ossifiants*.

3° Siège. — Les os sont le lieu d'élection du développement du chondrome ; le point de départ de la néoplasie peut occuper : 1° les couches sous-périostiques (*chondromes périphériques*, qui ne sont recouverts que par la périoste) ; 2° le tissu spongieux (*chondromes centraux*, enveloppés par une coque osseuse, qui s'amincit à mesure que la tumeur s'accroît). — Les os de la main et du pied, l'omoplate et le bassin sont les sièges les plus fréquents des chondromes ; viennent ensuite les maxillaires, les côtes, l'épiphyse des os longs. — Deux organes

sont particulièrement exposés aux chondromes : la parotide et le testicule ; mais le type anatomique est rarement pur, et il s'agit ordinairement de chondro-sarcomes ou de myxo-chondro-sarcomes.

On s'explique ces sièges d'élection : dans les os, le chondrome naît de débris cartilagineux de la période embryonnaire ; dans la parotide, il procède de résidus du cartilage de Meckel; au testicule, il dérive de cellules cartilagineuses des vertèbres primitives, englobés par l'organe, à la phase où il se trouvait au-devant du rachis.

Fig. 64.
Chondrome multiple des doigts (Cornil et Ranvier).

4° Symptômes. — Le chondrome se présente sous l'aspect d'une tumeur, d'évolution lente, indolente, généralement circonscrite, de forme arrondie et bosselée, de consistance ordinairement ferme et élastique, mais pouvant se ramollir et devenir pseudo-fluctuante par la dégénérescence muqueuse ou kystique. La peau qui recouvre le néoplasme reste saine et non envahie ; elle ne s'ulcère que par surdistension ou pressions locales. Les engorgements ganglionnaires font défaut. Le chondrome des doigts et des métacarpiens forme des tumeurs noueuses, multiples, bosselant la main. Les chondromes centraux sont enveloppés d'une coque à surface régulière, parfois assez amincie pour se déprimer et se relever sous la pression du doigt, en donnant lieu à la « crépitation parcheminée ».

5° Pronostic. — Le chondrome pur est bénin. Mais cette bénignité est inconstante : on a vu le chondrome se généraliser, par voie veineuse, et faire des embolies métastatiques dans le poumon, le foie, la rate, le cerveau. Nous avons

observé, dans un cas de cysto-chondrome du testicule, l'envahissement des ganglions abdominaux. La malignité s'explique bien dans les chondro-sarcomes, qui sont un mélange de chondrome et de sarcome mou.

ARTICLE IV

DES TÉRATOMES

1° Définition. — Ce groupe de tumeurs se différencie par les caractères suivants : 1° elles résultent de la combinaison de plusieurs tissus (*tumeurs complexes* de Quénu, *tumeurs à tissus multiples* de Bard) ; 2° elles sont presque toujours kystiques ou composées d'une partie kystique et d'une part solide ; 3° elles n'ont aucun rapport de structure avec les organes ou la région où elles siègent (*tumeurs hétérotopiques* de Delbet) ; 4° elles sont congénitales, apparaissant souvent chez le nouveau-né, et, même quand leur développement ne s'accomplit qu'à l'âge adulte, leur début remonte à la période fœtale, ce qui peut s'expliquer par une véritable monstruosité, d'où le nom de *tératomes* proposé par Virchow, applicable surtout aux tumeurs où se rencontrent des débris fœtaux organisés.

2° Anatomie pathologique. — Or, dans ce groupe se classent des espèces diverses, relevant d'une pathogénie différente. — La forme la plus fréquente est le *kyste dermoïde* de la queue du sourcil, de l'orbite, de la face et du cou, des parois thoraciques et abdominales ; la structure en est simple : c'est un petit sac de peau, généralement sans papilles, ni glande sudoripare, inclus en plein tissu cellulaire, et développé sous l'aspect d'une cavité remplie de matière sébacée. — D'autres kystes ont une paroi dont la structure est celle d'une muqueuse : tels les *kystes mucoïdes* de la région cervicale. — Viennent maintenant des kystes plus complexes, où se rencontrent des tissus musculaires, osseux ou nerveux, des débris embryonnaires, des os, des dents, et même des rudiments de

membres, des ébauches fœtales : tels sont les kystes dermoïdes de l'ovaire et du testitule ; telles les tumeurs complexes des mâchoires, du scrotum et surtout de la région sacro-coccygienne.

3° Pathogénie. — I. *Théorie de l'enclavement.* — Au niveau d'une fente branchiale, un pli de peau s'invagine et se trouve pincé dans les tissus voisins : voilà une poche cutanée, ectopique, isolée en pleines parties molles. Cette « enclave » cutanée sécrète de la matière sébacée : ainsi se développe un kyste, de volume croissant, par accumulation du contenu. Même hypothèse est applicable aux kystes mucoïdes : le tégument interne, la muqueuse, peut être enclavé de la même façon que l'ectoderme. — Telle est la théorie de l'*enclavement*, formulée par Verneuil et développée par Remak : elle s'applique à tous les kystes dermoïdes simples des régions sternale, abdominale, sacro-coccygienne et périnéale et s'explique alors par une plicature de l'ectoderme, pendant l'évolution des lames ventrales ou dorsales.

On a voulu étendre cette théorie aux productions dermoïdes de l'ovaire ou du testicule : il se produirait une invagination ectodermique, au niveau de la région lombaire, qui ferait pénétrer le tégument jusque dans la masse embryonnaire mésodermique d'où naîtra l'appareil génito-urinaire. — Mais, comme l'objecte Mathias Duval, un enclavement ectodermique, s'il peut fournir des poils, des ongles, des glandes, et même des dents, ne serait pas en état de produire les tissus multiples qu'on rencontre dans les dermoïdes de l'ovaire et du testicule, et surtout n'expliquerait pas que ces productions tératoïdes prennent la forme d'organes déterminés (membres, tube digestif), et même d'embryons à peu près entiers.

II. *Théorie de la parthénogénèse.* — Pour ces cas, la théorie de la parthogénèse est la plus vraisemblable ; et, comme le soutient Mathias Duval, elle peut être invoquée aussi bien pour les tératomes du testicule que pour les kystes dermoïdes de la glande femelle, puisque la glande génitale est primitivement hermaphrodite, c'est-à-dire qu'on trouve, dans le tes

ticule embryonnaire, des ovules primordiaux, aussi bien que dans l'ovaire en voie de développement.

Sous le nom de parthénogénèse, on entend le développement de l'ovule en un embryon, sans intervention de l'élément mâle, sans fécondation. Chez les pucerons, ce mode de reproduction a été démontré par de célèbres expériences. Est-il possible que, chez les vertébrés supérieurs, la segmentation parthogénétique puisse se poursuivre jusqu'à la production de rudiments embryonnaires, affectant la forme d'organes fœtaux plus ou moins reconnaissables? Sans être directement démontrée, cette formation parthénogénétique explique clairement la complexité des tératomes du testicule et de l'ovaire, et leur développement habituel vers l'âge de vingt à trente-cinq ans, la parthénogénèse ayant lieu, comme le fait observer Mathias Duval, à l'époque où les ovules vivent à maturité.

III. *Théorie de l'inclusion fœtale.* — Fol a découvert que l'entrée de deux spermatozoïdes dans un œuf y détermine l'apparition de deux centres embryonnaires, et finalement un monstre double. Or, dans cette *diplogénèse*, il est toute une série de degrés, depuis les monstres doubles parasitaires, les frères Siamois par exemple, où les deux êtres coexistent, jusqu'à l'ébauche très incomplète qui ne se manifeste que par une tumeur à débris fœtaux, dont un sujet est porteur.

Selon cette conception, formulée avec une grande ampleur philosophique par Geoffroy Saint-Hilaire, la tumeur est un parasite, frère du sujet porteur, issu de la même fécondation double : telle est la théorie de l'inclusion fœtale. — Cette interprétation ne saurait évidemment convenir à un petit kyste dermoïde, qu'il est peu logique de considérer comme le représentant rudimentaire d'un individu distinct. Mais elle acquiert une réelle vraisemblance quand on l'applique à ces tumeurs des mâchoires, de la région sacro-coccygienne ou du scrotum, où l'on trouve des débris embryonnaires, des organes à l'état fœtal, enfermés dans le corps d'un autre individu.

Un argument à l'appui est fourni par Mathias Duval. Une pareille tumeur, formée par diplogénèse, est une véritable formation jumelle; elle évolue parallèlement avec le sujet

porteur : donc, elle doit manifester sa présence à une époque rapprochée de la naissance et son accroissement est limité aux premières années de celui-ci; c'est-à-dire que les symptômes de l'inclusion fœtale s'observent exclusivement pendant le bas âge et l'enfance. Au contraire, un kyste dermoïde, dont le produit tératoïde est, selon la théorie de la parthénogénèse, non plus frère, mais fils du sujet porteur, se manifeste plus tard, de vingt à trente-cinq ans, dans la grande majorité des cas.

DEUXIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES TISSUS ET DES ORGANES

CHAPITRE PREMIER

AFFECTIONS CHIRURGICALES DE LA PEAU

ARTICLE PREMIER

FURONCLES ET ANTHRAX

Furoncles et anthrax doivent être rapprochés dans une étude commune : en effet si, cliniquement, ils se séparent par leur inégale gravité, pathogéniquement ils ont comme points communs d'être provoqués par les mêmes microorganismes et d'avoir, comme même foyer initial de l'infection, l'appareil pilo-sébacé. Il est admis que l'anthrax n'est qu'une agrégation de furoncles.

I. — Furoncle

§ 1. **Définition.** — Le furoncle est une petite nodosité inflammatoire, dure, profonde, occupant le derme et le tissu conjonctif sous-cutané, dans le centre de laquelle il se produit une nécrose de tissus : la portion nécrosée, qui prend le nom de bourbillon, s'élimine avec le pus lorsque ce liquide a soulevé l'épiderme et s'est ouvert une voie au dehors. — A cette définition excellente de Cornil, qui résume les traits anatomiques essentiels du furoncle, il faut joindre ces deux caractères : le

point de pénétration et le siège primitif de l'infection sont l'appareil pilo-sébacé ; l'agent habituel, mais non exclusif, de cette inflammation nécrosante est le staphylocoque pyogène doré.

§ 2. **Pathogénie.** — Il est important de rappeler que le furoncle est une des premières affections auxquelles Pasteur ait étendu l'application de sa théorie des germes. A ce titre, sa communication faite à l'Académie des sciences en 1880 mérite d'être retenue, comme ouvrant les recherches fécondes qui ont révolutionné la chirurgie. « Au mois de mai 1879, dit Pasteur, une des personnes qui travaillaient dans mon laboratoire eut de nombreux furoncles se produisant à court intervalle tantôt sur un point du corps, tantôt sur un autre. Je me demandai si le pus des furoncles ne contiendrait pas un de ces microorganismes dont la présence, le développement et le transport fortuit ici ou là dans l'économie, après qu'une porte lui aurait été ouverte, provoquerait l'inflammation locale, la production du pus, et expliquerait la récidive du mal. » — Le problème était ainsi posé de façon mathématique ; sa solution fut précise : une piqûre, pratiquée à la base du petit cône de pus surmontant le furoncle, servit à ensemencer des bouillons de culture, qui bientôt se troublèrent, donnant asile à un organisme formé de petits points sphériques, fréquemment associés en amas. C'était la découverte du staphylocoque pyogène. Inoculé à des animaux, Pasteur le vit produire des inflammations circonscrites ; le retrouvant dans le pus d'une ostéomyélite, il eut la conception du rôle pathogénique multiple de cet agent et l'exprima par cette heureuse et synthétique formule : l'ostéomyélite est un furoncle de l'os.

Depuis, les recherches ultérieures n'ont fait que confirmer en ses détails l'expérience de Pasteur. Le microbe pathogène ordinaire est le staphylocoque doré ; et il faut qu'il pénètre, avec des qualités de virulence assez grande, pour produire ce qui est la caractéristique anatomique du furoncle : à savoir, la nécrose de l'appareil pilo-sébacé. Mais il n'est point démontré que d'autres microbes pyogènes, doués de suffisante virulence, ne puissent produire cette affection.

Un point pathogénique important est le lieu de pénétration du microbe : en suivant le canal engainant d'un poil, les microcoques peuvent pénétrer profondément et porter en pleine épaisseur de peau, comme par une véritable piqûre intra-dermique, leur inoculation septique. La célèbre expérience de

Fig. 65.

Diverses formes d'un furoncle, selon la profondeur à laquelle pénètrent les staphylocoques, en suivant les « colonnes adipeuses » de Warren : furoncle folliculaire ; infiltration sous-folliculaire, cellulite périfolliculaire ; furoncle sudoripare ; furoncle hypodermique.

Garré montre l'importance de cette variété du point d'insertion : Garré, s'inoculant autour de l'ongle un liquide de culture provenant de pus ostéomyélitique, se donne un abcès sous-épidermique, une tourniole ; se frictionnant le bras avec ce liquide, il voit apparaître une poussée de furoncles à la base des poils de la région frottée ; une injection sous la peau donnerait un phlegmon.

Voilà donc les microbes dans l'épaisseur du derme. Du folli-

cule pilo-sébacé où il a pénétré, le staphylocoque gagne dans la profondeur, grâce à ces colonnes de tissu conjonctif lâche, mêlé de quelques cellules adipeuses, que Collins Warren a bien décrites, en 1886, sous le nom de « columnæ adiposæ ». — A la folliculite pilaire, fait suite la périfolliculite : quand l'inflammation reste limitée au pourtour de la glande, c'est le *furoncle folliculaire*, *follicular furunkle* de Neumann; si elle s'enfonce le long de la colonne adipeuse, c'est le *furoncle cellulaire*, *Zellgewebe-furunkle*, qui peut s'étendre à l'hypoderme et y produire un phlegmon circonscrit; quand le tissu conjonctif lâche entourant la glande sudoripare sous-jacente au follicule pileux est envahi, c'est le *furoncle sudoripare*.

Letulle a bien résumé le processus qui résulte de la pénétration intradermique des staphylocoques. « Ils s'y cultivent d'une manière active, traumatisent un certain nombre d'éléments cellulaires, imprègnent de substances toxiques élaborées par eux une masse circonscrite du tissu conjonctivo-vasculaire adjacent au follicule pilo-sébacé, et la frappent de mort. Ainsi se forme le bourbillon, corps étranger nécrosique, secondaire à une toxi-infection locale et dont le centre est l'appareil pilo-sébacé ; l'organisme ainsi sollicité jette, autour de la colonie microbienne installée dans le derme et dans l'hypoderme, des armées de leucocytes. La peau se distend, rougit, s'échauffe, devient douloureuse, bref tous les signes de l'inflammation réactionnelle sont réunis : c'est bien un phlegmon, furonculeux dans ce cas, à cause du mode particulier de mortification d'un segment circonscrit de la peau et des glandes qui y étaient logées. Dans quelques heures, alors que se produira l'élimination des bourbillons, c'est-à-dire des parties nécrosées en masse par suite de la culture intensive des germes, ce sera la suppuration furonculeuse ou anthracoïde, suivant le volume et l'étendue des lésions. »

Pourquoi les furoncles se reproduisent-ils souvent par récidive incessante, ce que la clinique a dès longtemps enregistré? — Voilà ce que Pasteur a aussi expliqué. Chez un sujet porteur de furoncles, la culture du sang de la circulation générale se montre généralement stérile : cela tient à ce que

la maladie reste habituellement locale et que les parasites aérobies qui la provoquent ont de la peine à se cultiver dans le sang tant que les globules de celui-ci sont en bon état physiologique. Il s'établit une sorte de lutte entre l'affinité pour l'oxygène des globules du sang et celle qui est propre aux parasites dans leurs cultures : tant que les globules du sang l'emportent, c'est-à-dire s'emparent de l'oxygène, la vie et la multiplication des parasites sont impossibles dans le sang. Mais cette stérilité du sang n'est pas absolue ; et, à un moment ou à un autre, le microorganisme, charrié par le sang, est transporté d'un furoncle où il est en développement sur un autre point du corps où il peut s'arrêter, se cultiver et former un nouveau furoncle : d'ailleurs cette embolisation de l'agent pyogène peut suivre aussi bien les voies lymphatiques que les canaux sanguins. Si même la virulence des microorganismes est très intense, une septicémie staphylococcique peut très bien naître d'un simple furoncle ; et nous connaissons maintenant cette origine insidieuse d'ostéomyélites suraiguës ou de pyohémies hypertoxiques, issues d'un furoncle banal.

A la clarté de cette pathogénie nouvelle, l'étiologie des furoncles et des anthrax s'éclaire singulièrement. Le fait dominant est la présence et la pénétration du staphylocoque. Les causes secondes sont d'ordre local ou général. Les premières sont représentées par tous ces petits traumatismes capables d'ouvrir la porte à la colonie microbienne par effraction : toutes les irritations cutanées, tous les frottements locaux, tous les contacts sales. Les conditions d'ordre général tiennent aux qualités du terrain organique, plus ou moins propice à la culture staphyloccocique. Depuis les observations de Prout et de Marchal de Calvi, les cliniciens savent que les éruptions répétées de clous et d'anthrax sont une manifestation fréquente de la glycosurie et fournissent une indication à l'analyse des urines. Il est acquis que la diathèse urique a la même influence, et l'on sait la fréquence des furoncles chez les goutteux.

§ 3. **Symptômes.** — Le furoncle débute par une petite saillie rouge, dont le sommet porte généralement un poil, ce qui est

une preuve de la localisation initiale de l'infection. La tuméfaction s'accroît; la base dure et rouge s'étend; le sommet se soulève en une petite pustule. Vers la fin de la première semaine, les phénomènes inflammatoires sont à leur maximum : la tension est douloureuse ; un furoncle de la nuque immobilise la tête en position raide. Si le furoncle a été abandonné à son évolution spontanée, la pustule acuminée qui le surmonte s'ulcère, donnant issue à un peu de pus jaunâtre : dans l'ouverture, on aperçoit le bourbillon retenu.

Depuis Richet, nous savons qu'il est constitué par la nécrose de l'appareil glandulaire pilo-sébacé et des portions ambiantes du derme : c'est, suivant le mot heureux de Trélat, une véritable « eschare glandulaire ». Cette masse mortifiée se présente sous la forme d'une substance spongieuse, jaune verdâtre, dans laquelle le microscope permet de reconnaître les éléments frappés de mort par les toxines microbiennes, feutrage de fibres conjonctives et élastiques infiltrées de leucocytes, de corpuscules granulo-graisseux, de cellules épithéliales altérées. A la sortie du bourbillon fait suite une légère sécrétion purulente ; puis la tuméfaction s'affaisse, la cavité se comble et la peau, pendant quelque temps infiltrée et violette, revient à sa coloration normale.

Le furoncle est habituellement une affection bénigne. Mais il peut se compliquer de lymphangite, dont les réseaux rouges se dessinent à son pourtour. Du derme à l'hypoderme l'inflammation rayonne parfois : un phlegmon en peut résulter. — Au niveau du coude et du genou, la présence des bourses séreuses olécranienne et pré-rotulienne expose à une petite complication, bien étudiée par Verneuil : la séreuse s'enflamme, sécrète, et devient le siège d'un hygroma aigu. — Dans des cas exceptionnels, dont nous avons étudié la pathogénie, la septicité est plus grande. Au niveau de régions riches en veines, où la trame serrée des tissus favorise l'étranglement, des phlébites infectieuses graves peuvent compliquer un furoncle : ceux de la région cervico-faciale, ceux des lèvres, surtout ceux de la lèvre supérieure, en raison des communi-

cations de la veine angulaire avec l'ophtalmique, peuvent être l'origine d'infections pyohémiques mortelles.

Diagnostic différentiel. — Le diagnostic est facile. Dans certaines régions, comme l'aisselle, on peut hésiter parfois entre un furoncle et une hydrosadénite ou inflammation des glandes sudoripares ; mais l'induration plus profonde au début de cette dernière affection nous paraît un caractère différentiel. — Une erreur est plus souvent commise : c'est celle qui consiste à confondre, avec une pustule maligne, un furoncle gangréneux. « Ces fausses pustules malignes, » comme les appelait Gosselin, ont ceci de particulier que l'eschare noirâtre qui les surmonte se forme très rapidement, en vingt-quatre heures parfois, qu'elle n'est point entourée d'une couronne de vésicules secondaires, que la rougeur y est plus vive que dans une pustule maligne, que l'on n'y trouve point le gonflement et l'induration périphérique propres à l'affection charbonneuse. Enfin, le signe de Maunoury peut être consulté : lorsqu'il s'agit d'un furoncle, une piqûre d'épingle donne du pus le troisième ou le quatrième jour ; elle n'en donne guère avant le dixième lorsqu'il s'agit d'une pustule maligne.

Traitement. — Est-il possible de faire avorter un furoncle naissant ? Nous y avons réussi quelquefois en plongeant dans la petite saillie rouge la pointe fine du thermocautère. L'antisepsie de la peau est le meilleur moyen prophylactique et curatif des furoncles : les applications de pansements humides boriqués chauds, les pulvérisations phéniquées ou phénosalylées sont un moyen d'arrêter les progrès de l'inflammation, de limiter le sphacèle, de favoriser l'élimination des bourbillons. Le traitement par la levure de bière — à la dose de trois à quatre cuillerées à café, délayées dans un verre de bière — réussit très souvent à prévenir les récidives.

II. — Anthrax

§ 1. **Définition.** — Un anthrax est une agglomération de furoncles. Donc, au point de vue étiologique, il est causé par l'infection, ordinairement due au staphylocoque doré, de plu-

sieurs follicules pilo-sébacés. Au point de vue pathogénique, il relève des mêmes conditions que le furoncle solitaire. Au point de vue symptomatique, la confluence des folliculites septiques et nécrosantes qui le composent lui donne l'aspect d'une plaque ou d'une nappe de dermite infectieuse tendant à s'ouvrir par plusieurs points qui répondent aux multiples eschares glandulaires, bourbillons en voie d'élimination. De la multiplicité même de ces foyers microbiens, il résulte, d'une part, la diffusion possible de l'infection qui, du derme, est exposée à gagner l'hypoderme et les couches cellulaires voisines; d'autre part, la gravité plus grande des phénomènes généraux.

§ 2. **Symptomatologie.** — Des symptômes généraux d'infection se montrent parfois au début de l'anthrax : alors que la tumeur n'a point encore revêtu ses caractères, et qu'il n'existe qu'une tuméfaction rouge et douloureuse de la peau, le malade peut éprouver de la fièvre, de la céphalalgie, de la courbature, de l'inappétence ; cela s'observe surtout chez les diabétiques. Chez un sujet robuste, la grosseur peut acquérir le volume d'une noix ou d'un œuf sans que des phénomènes sérieux apparaissent : le mal occasionne de vives douleurs, de l'insomnie, mais la fièvre est absente et les signes d'infection nuls.

En une région quelconque, plus souvent vers la nuque, le dos ou les fesses, s'est formée une large tuméfaction rouge, parfois violacée à son centre. Ce qui la caractérise, c'est sa consistance ferme jusque dans les parties les plus superficielles : cela indique, comme Gosselin y insistait, la participation simultanée du tissu cellulaire sous-cutané, dans ses couches les plus éloignées comme dans ses couches les plus rapprochées du derme, et aussi la participation de ce dernier à la congestion et au dépôt des produits inflammatoires. Notez soigneusement, comme autre caractère, l'extension de l'induration jusqu'à la périphérie du gonflement. Aux confins de la tuméfaction, vous pourrez voir des traînées rouges de lymphangite.

Sur plusieurs points de cette nappe tuméfiée et violacée, des phlyctènes apparaissent, tendues par une sérosité roussâtre, qui se crèvent et mettent parfois à nu des eschares dermiques molles et grisâtres : au travers de ces perforations, s'engage le

bourbillon, résultant de la mortification d'un follicule et de la zone dermique ambiante. Autant de centres glandulaires d'infection et de nécrose, autant de perforations. Ces cratères, séparés par un derme décollé, d'un rouge foncé, criblent la tumeur : d'où les classiques comparaisons avec une écumoire avec une pomme d'arrosoir, avec un nid de guêpes : c'est le *furoncle guêpier*. Quand ces phénomènes de mortification et d'élimination se produisent, il arrive, dans les formes circonscrites, que l'anthrax ne progresse plus à la périphérie : parfois, les bandes de derme intercalaires aux eschares, décollées par la suppuration, achèvent de se sphacéler, et la confluence des cratères crée une ulcération large, par où les bourbillons s'éliminent en masse. Puis, le foyer une fois détergé des tissus septiques et morts, le fond bourgeonne, s'exhausse, et se répare en quelques semaines : deux mois en moyenne pour un anthrax de 10 à 15 centimètres.

Dans d'autres cas, l'anthrax est diffus. Toute la nuque, une large étendue du dos, la paroi abdominale, se couvrent d'une plaque dure, rouge, douloureuse : de-ci de-là, des eschares ouvrent ce plastron mais ne permettent qu'une faible élimination des masses mortifiées. Tout n'est point perdu alors ; et nous avons réussi à sauver par les pulvérisations antiseptiques un vieillard dont la nuque et toute l'épaule droite étaient tuméfiées. Il faut tenir compte surtout de l'intensité des phénomènes généraux : il est, principalement chez les diabétiques, des formes septicémiques, des staphylococcies hypertoxiques où la fièvre est élevée, le délire précoce, les complications cardiaques et pulmonaires fréquentes, les lésions rénales et l'urémie redoutables. Parfois, ces anthrax diffus se compliquent de décollements et de fusées purulentes du tissu cellulaire. A la face et aux lèvres, surtout à la lèvre supérieure, l'étranglement des tissus et les communications de la faciale avec l'ophtalmique et les sinus peuvent provoquer des thrombo-phlébites mortelles par accidents cérébraux : mais cette complication des anthrax des lèvres n'est pas aussi constante que le voulaient Reverdin et Verneuil.

Le diagnostic est habituellement simple : cette tuméfaction

rouge et uniformément dure, en plaque ou en nappe, semée de vésicules, puis criblée de cratères, a un aspect caractéristique. Dans quelques cas, on peut confondre ce gonflement inflammatoire avec celui d'un phlegmon ; mais les différences sont nettes et Gosselin les a bien discutées. Un phlegmon n'a pas partout la consistance dure de l'anthrax : il donne, au début, une sensation de mollesse, d'empâtement ; quelques jours après, on perçoit un commencement de fluctuation vers le centre avec persistance de l'empâtement à la périphérie ; il se termine rarement par une eschare. Au contraire, ce qui caractérise l'anthrax, c'est sa tuméfaction uniformément dure, sans mélange d'empâtement ; c'est la participation de la peau à cette tuméfaction ; c'est qu'il peut arriver jusqu'au huitième ou douzième jour sans présenter ni mollesse, ni fluctuation, ni apparence d'un foyer unique, mais que sur sa partie proéminente il se forme plusieurs ouvertures, habituellement consécutives à de petites eschares ; dans l'anthrax, les ouvertures qui laissent passer le pus s'établissent avant la formation de ce dernier, tandis que dans le phlegmon les ouvertures ne se font que longtemps après la formation du pus.

Traitement. — Est-il des cas où il faille intervenir ? Paget et Gosselin ont déclaré qu'on ne doit pas toucher à l'anthrax, parce que la lésion des vaisseaux lymphatiques et sanguins qui en résulte favorise l'absorption septique et les phénomènes toxiques qui en résultent. Actuellement, avec l'antisepsie, l'intervention n'a plus ces périls. Sans doute, elle est inutile pour les anthrax petits, limités, peu douloureux ; mais lorsque la tumeur est volumineuse, lorsqu'elle provoque de vives souffrances, lorsque l'infection est diffuse et s'étend aux nappes conjonctives, ou bien lorsque la richesse de la région rend la phlébite septique redoutable, on s'accorde maintenant à intervenir. Dupuytren avait autrefois recommandé l'incision cruciale, Velpeau l'incision en rayons : le débridement doit être large, permettant l'évacuation facile des bourbillons, et pardessus tout la thermocautérisation du foyer morbide. Puis l'on surveillera la réparation de la plaie : l'enveloppement antiseptique humide, les pulvérisations phéniquées ou subli-

mées, aident la détersion des masses mortifiées et amènent à la cicatrisation sans encombre.

III. — Hydrosadénite ou abcès tubéreux

En 1854, Verneuil a décrit sous le nom d'hydrosadénite l'inflammation des glandes sudoripares. Velpeau avait donné à cette affection, dont le siège habituel est l'aisselle, le nom d'*abcès tubéreux*, en raison de la forme arrondie de l'affection.

L'abcès tubéreux se rapproche du furoncle en ce qu'il a pour siège un appareil glandulaire infecté et que l'agent ordinaire de cette infection est le staphylocoque doré. Depuis Verneuil, il est classique d'admettre que le siège de cette inflammation circonscrite de la peau est dans les glandes sudoripares. La preuve anatomique n'en a point été fournie de façon catégorique, mais cette localisation répond bien à la forme symptomatique du mal : c'est d'abord une petite tumeur du volume d'un pois ou d'une noisette, ronde, lisse, roulant sur la profondeur, dure à ses débuts, légèrement sensible plutôt que douloureuse, n'adhérant à la peau que par sa partie culminante. Quand elle n'évolue pas vers la résolution, l'infection gagne la peau qui rougit, adhère et s'ouvre, laissant passer, non point une masse nécrosée, mais un pus crémeux et homogène. Par ces caractères, l'hydradénite se différencie bien du furoncle : elle est *tumeur* d'abord, pour devenir *abcès*, ensuite. Avec l'hypothèse de l'origine sudoripare de l'affection cette marche s'explique : une glande sudoripare plonge son glomérule terminal dans le tissu cellulaire sous-cutané ; les nappes conjonctives ambiantes y sont lâches et permettent à la glande de s'enflammer et de se distendre à l'aise. Au contraire, dans le furoncle, le follicule pilo-sébacé infecté est en plein derme, étranglé dans son feutrage serré, ce qui rend les phénomènes inflammatoires plus superficiels et contribue à donner à l'infection sa forme nécrosante.

ARTICLE II

TUBERCULOSE CUTANÉE

Étiologie. — Le bacille de Koch peut s'inoculer à la peau de diverses façons : 1° un sujet sain subit une lésion cutanée *accidentelle* qui s'infecte au contact de produits tuberculeux (tel le tubercule anatomique contracté en autopsiant un phtisique, ainsi qu'il advint dans le cas célèbre de Laennec) ou bien s'inocule le bacille au niveau d'une érosion *pathologique* de la peau, vésicule d'ezéma ou d'herpès ; 2° un sujet atteint de tuberculose pulmonaire, ou de tumeur blanche, ou d'adénite chronique, s'infecte par auto-inoculation (tels les ulcères de l'anus chez les phtisiques), et c'est alors la localisation cutanée d'une tuberculose plus ou moins généralisée ; 3° enfin, un sujet, en puissance de bacilles, mais sans lésion antécédente, présente, comme localisation initiale (qui s'effectue probablement par la voie sanguine), une tuberculose cutanée primitive.

Formes cliniques. — La peau lutte bien contre le bacille qui ne s'y montre ordinairement qu'avec une médiocre abondance et une faible virulence. On observe les formes suivantes de la tuberculose cutanée : 1° le lupus érythémateux ; 2° le lupus vulgaire ; 3° la tuberculose verruqueuse ; 4° l'ulcère tuberculeux ; 5° les gommes scrofuleuses.

I. Lupus érythémateux. — Depuis Cazenave, tous les auteurs français ont fait du lupus érythémateux une affection tuberculeuse : à l'étranger, cette opinion, fondée sur des raisons cliniques, est contestée ; et cette contestation se base sur ce qu'on ne trouve ni follicules tuberculeux, ni cellules géantes, ni bacilles dans le lupus érythémateux et sur ce que les inoculations expérimentales sont restées négatives. — Dans son type pur, le lupus érithémateux se caractérise par des taches rouges, ne disparaissant qu'en partie à la pression, entourées d'arborisations vasculaires. Ces placards lupiques offrent un saillie variable ; mais l'infiltration n'est jamais aussi marquée que

dans le lupus vulgaire. Tandis que la plaque, à contours circinés, s'étend à la périphérie (érythème centrifuge de Biett), le centre palit, se déprime, prend un aspect cicatriciel. Le siège d'élection est à la face : quand les deux joues sont envahies symétriquement et jointes par une bande rouge à cheval sur le dos du nez, la surface érythémateuse prend l'aspect d'une chauve-souris aux ailes déployées ; d'où, l'ancien nom de *Vespertilio*. — Dans le type acnéique, les glandes sébacées participent au processus : les placards ont une surface grenue, recouverte par des squames rugueuses sèches, adhérentes, se prolongeant dans les orifices des glandes sébacées.

II. Lupus vulgaire. — Le lupus vulgaire est caractérisé par de petits nodules, enchâssés dans le derme, faisant une saillie variable à la surface cutanée : dans le *lupus plan*, les tubercules sont si peu saillants qu'on peut le confondre avec le lupus érythémateux. Ce nodule lupique, de forme arrondie, du volume d'une tête d'épingle ou de grain de mil, est friable, d'un rouge brunâtre ou d'un gris jaunâtre. Il est constitué par un agrégat de tubercules, où se trouvent des cellules épithélioïdes et des cellules géantes avec un réticulum et des vaisseaux ; les bacilles s'y rencontrent, mais sont rares, et il faut une série de préparation pour les déceler. Les nodules sont d'abord isolés ; puis ils confluent et forment des plaques, irrégulièrement arrondies. Ces plaques ont une extension centrifuge lente : elles s'étendent par leur périphérie, où se voient des nodules isolés ; le centre subit ordinairement une atrophie cicatricielle, et guérit par sclérose, sous la forme d'une surface blanche, fibreuse : cette cicatrice centrale est caractéristique et sert au diagnostic. Quand les tubercules aboutissent au ramollissement caséeux, l'épiderme s'altère, les nodules se vident, et il en résulte une ulcération, à fond bourgeonnant, baignée par un liquide séropurulent qui se concrète en croûtes plus ou moins épaisses : c'est le *lupus ulcéreux*.

III. Tuberculose verruqueuse. — Cette forme, bien décrite par Riehl et Paltauf, mais déjà signalée par Hardy et Vidal, se caractérise : par l'aspect papillomateux et verruqueux des placards ; par la présence fréquente de pustules résultant de petits

abcès miliaires, nés au sein de l'infiltration ; par l'absence ordinaire d'ulcération. Elle résulte d'une inoculation directe de la peau par des produits tuberculeux ; elle s'observe chez les bouchers, les médecins, les garçons d'amphithéâtre ; une de ses variétés est le *tubercule anatomique ;* la lésion progresse par développement excentrique, pendant que le centre se cicatrise.

IV. Ulcère tuberculeux. — On a observé, chez des sujets sains, à la suite d'inoculations bacillaires directes un *ulcère tuberculeux primitif.* Le lupus vulgaire prend quelquefois la forme ulcéreuse : tel le lupus vorax, aux tubercules rapidement ramollis, dont les ulcérations rouges et fongueuses peuvent détruire peu à peu tout le nez, envahir la voûte palatine, les paupières. Au niveau des lèvres, de la muqueuse linguale, de la région anale, on peut observer, chez des tuberculeux, des ulcérations qui résultent de l'inoculation de produits bacillifères (crachats, matières intestinales), sur une érosion cutanée ou muqueuse. L'ulcère tuberculeux a un fond bourgeonnant, gris rougeâtre, sécrétant un liquide séro-purulent ; ses bords sont souvent dentelés, polycycliques, en raison des ulcérations multiples dont la confluence produit la lésion totale ; à la lisière, on rencontre parfois des orifices cratériformes (tubercules miliaires vidés) ou des granulations miliaires d'un blanc jaunâtre. L'existence de ce pointillé jaunâtre autour de la perte de substance, l'aspect découpé et le décollement des bords, le défaut d'induration, distinguent l'ulcère tuberculeux du cancer ulcéré.

V. Gommes scrofuleuses. — Tandis que le lupus est une infiltration tuberculeuse plate, extensive et évoluant vers la sclérose centrale, la gomme est un tuberculom plus ou moins circonscrit, siégeant soit dans le derme, soit dans le tissu cellulaire hypodermique, qui se caractérise par sa tendance vers le ramollissement caséeux, c'est-à-dire vers la formation d'un abcès froid.

Les gommes dermiques débutent par de petits nodosités rouges plus palpables que visibles, torpides et indolores, qui se développent et s'étalent, parfois selon une ligne presque droite. Puis, elles se ramollissent et, par un ou plusieurs orifices, ouverts au niveau de décollements dermiques, donnent issue à un pus

granuleux, séreux, susceptible de se former en croûtes. Sous le processus ulcéreux, les ponts cutanés intermédiaires se détruisent : de là, des ulcères superficiels, irréguliers, à fond bourgeonnant et sanieux. Les gommes s'observent surtout dans la région sous-maxillaire, en avant des oreilles, au cou : l'évolution est lente, la cicatrisation retardante, la cicatrice souvent exubérante et violacée.

Pronostic et traitement. — Le pronostic est grave pour les formes ulcéreuses et progressives, pour le lupus vulgaire qui guérit difficilement et récidive souvent après une guérison apparente. — Le traitement interne est celui de toutes les tuberculoses : suralimentation; suraération; huile de morue; préparations iodées, surtout sous la forme de sirop iodo-tannique. — Le traitement externe comporte : 1° les *topiques caustiques* ou irritants surtout réservés au lupus érythémateux (savon noir, vaseline salicylée ou sublimés à 1/100^{e}) ; 2° les *scarifications linéaires*, bien réglées par Vidal, consistant en hachures fines, sur la surface lupique, suivies de l'application d'un emplâtre de Vigo; 3° la *cautérisation ignée* avec le galvanocautère; 4° le *raclage* à la curette de Volkmann surtout applicable aux formes ulcéreuses ; 5° *l'excision*, réservée aux placards lupiques et aux ulcères circonscrits, aux tubercules verruqueux.

ARTICLE III

DES TUMEURS DE LA PEAU

I. — Chéloïde

La chéloïde est une tumeur formée de tissu fibreux. C'est donc un fibrome cutané; et nous avons déjà étudié sous le nom de *molluscum pendulum* une autre variété de fibrome de la peau, qui provient des couches superficielles du derme et tend à devenir pédiculé. — Il est deux variétés, différentes seulement en apparence : la *chéloïde fausse*, véritable hypertrophie de cicatrice, que l'on étudie dans la pathologie des cicatrices,

et la *chéloïde vraie*, appelée en clinique *spontanée*, qui succède en réalité à une lésion cutanée passée souvent inaperçue.

Étiologie et pathogénie. — La chéloïde spontanée n'existe pas : on trouve toujours une plaie, une écorchure, un furoncle, une pustule d'ecthyma, d'acné, de vaccine, qui en explique la production, sous une influence d'ailleurs inconnue. Elle est fréquente à la région présternale et à la nuque où l'acné se localise très souvent. Bazin, le premier, a démontré l'existence de cette *acné chéloïdienne*. Elle peut être multiple et se développe surtout chez les femmes et les lymphatiques.

Anatomie pathologique. — La lésion consiste dans une prolifération de tissu fibreux, semblable à celui d'une cicatrice, mais plus vasculaire. La forme des papilles du derme n'est pas altérée ; les glandes et les follicules pileux sont comprimés, non détruits ; les tubes nerveux sont intacts.

Symptômes. — La chéloïde débute par une papule rougeâtre qui augmente peu à peu dans tous les sens. Sa forme est variable : elle pousse parfois des prolongements effilés, incurvés, qui font ressembler la tumeur à un crabe aux pattes étalées, d'où son nom. Plus ou moins saillante, sa surface est inégale, tomenteuse, déprimée par des brides, recouverte par un épiderme luisant, tendu, sur lequel persistent des poils atrophiés. La palpation montre que la consistance est ferme, élastique, et que la tumeur, limitée à la peau, est mobile sur les plans sous-jacents.

La chéloïde est indolente ; rarement elle est le siège de démangeaisons, de picotements qui peuvent s'accompagner de douleurs violentes chez les sujets nerveux, sous l'influence des variations atmosphériques, de la fatigue, des règles. Son accroissement terminé, elle reste stationnaire, ne se résorbe et ne s'ulcère que très rarement.

Diagnostic. — Le siège, les caractères, la marche de la lésion, éliminent d'emblée l'hypothèse d'une *tumeur épithéliale* maligne. Les *fausses chéloïdes* diffèrent en ce qu'elles sont nées sur des cicatrices de brûlures, de fistules ganglionnaires, etc. La sclérodermie, à laquelle on rattache maintenant la *chéloïde*

blanche, est symétrique et s'accompagne de sécheresse et de rétraction de la peau.

Traitement. — L'ablation est suivie de récidive par formation de nouvelles cicatrices. Hardy a recommandé l'emplâtre de Vigo, appliqué avec persévérance ; Vidal, les scarifications ; Brocq, l'électrolyse ; Besnier, les cautérisations galvanocaustiques. On peut combiner ces divers moyens, mais il est indiqué, dans tous les cas, de traiter l'état général.

II. — Kystes sébacés

Les *kystes sébacés*, appelés encore *loupes*, *tannes*, sont dus à la distension d'une glande sébacée par les produits de sa sécrétion.

Étiologie et pathogénie. — Les frottements répétés, les irritations continues, la malpropreté y prédisposent en favorisant l'oblitération du canal d'une glande ou de l'orifice d'un follicule pileux. Dès qu'une glande ne peut plus évacuer ses produits à l'extérieur, elle se distend et ses parois forment une poche à la matière sébacée sécrétée d'une façon continue par l'épithélium.

Anatomie pathologique. — Il en résulte que si la glande elle-même, qui est logée dans le derme, se laisse distendre, le kyste sera intra-dermique ; si la rétention se produit dans un follicule profond, logé en plein tissu cellulaire comme dans le cuir chevelu, le kyste sera sous-dermique.

La *poche*, peu épaisse, est formée par la paroi de la glande légèrement hypertrophiée, tapissée à son intérieur par un épithélium stratifié dont les couches centrales subissent au fur et à mesure la désintégration graisseuse ; le *contenu*, formé de cellules épithéliales dégénérées, de débris granulo-graisseux, présente, suivant la prédominance de l'un de ces éléments, une consistance solide, demi-solide ou liquide, d'où les noms d'*athérome*, de *stéatome*, de *meliceris*, de *kyste huileux*, donnés par les anciens auteurs.

Symptomatologie. — Le siège de prédilection du kyste au cuir chevelu, à la face, au scrotum, aux épaules, a la valeur

d'un symptôme. Il débute par une petite saillie plate qui, sur la nuque et le corps, demeure souvent intra-dermique, étalée en large lentille ; au cuir chevelu, il se développe plutôt dans le tissu sous-cutané, devient plus mobile, et se présente sous la forme d'une tumeur hémisphérique, régulière, de volume variable, distendant la peau qui reste normale. A la partie culminante, on trouve parfois un point noir qui est l'orifice élargi

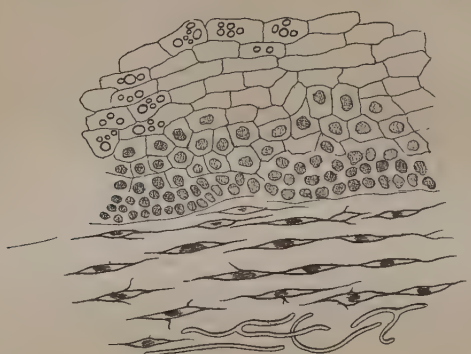


Fig. 66.

La paroi du kyste est formée de tissu conjonctif à cellules plasmatiques aplaties et à lames fondamentales parallèles où s'observent des fibres élastiques. — A la face interne, il existe un revêtement d'épithélium pavimenteux dont les cellules subissent une évolution analogue à celle observée dans les glandes sébacées : on voit de la profondeur à la surface, des cellules épithéliales, des cellules cornées, des cellules sébacées (Cornil et Ranvier).

du canal excréteur rempli de cellules épidermiques pigmentées : en pressant sur ce centre, on arrive assez souvent à exprimer, sous forme d'un petit vermicelle blanchâtre, le contenu sébacé qui se moule en sortant par l'étroit orifice. Sa consistance est plus ou moins molle suivant la nature de son contenu.

L'indolence est complète et les signes fonctionnels nuls. Certaines complications peuvent toutefois en aggraver le *pronostic* qui est bénin : la suppuration, qui persiste tant que toute la poche n'est pas éliminée et la dégénérescence épithéliomateuse.

Le *milium* et le *comédon* ne sont que des variétés de kystes

sébacés. Ce dernier, fréquent au visage, laisse sortir par pression latérale un petit cylindre, qui contient souvent le demodex folliculorum.

Diagnostic. — La surface lobulée, grenue du lipome, la marche de la gomme syphilitique sont des caractères distinctifs suffisants. On doit penser au méningocèle et à l'encéphalocèle lorsque la tumeur a pour siège le cuir chevelu. Enfin, les kystes qui ont des connexions profondes sont bien souvent dermoïdes.

Traitement. — L'ablation est le seul remède radical. Après pulvérisation au chlorure d'éthyle, on dissèque la poche dans sa totalité et sans l'ouvrir de façon à ne point laisser de cause de récidive : il est utile d'enlever une tranche de peau lorsque celle-ci adhère à la surface du kyste.

III. — Des épithéliomes cutanés

L'épithélioma de la peau, le *cancroïde*, nous a servi de type à la description des cancers épithéliaux, et nous avons, en cette place, tracé son histoire anatomo-pathologique et clinique.

Le cancroïde cutané revêt deux types : 1° l'*épithélioma lobulé* caractérisé par la disposition des masses épithéliales en *lobules*, où les couches cellulaires montrent, de la périphérie au centre, une évolution semblable à celle de l'épithélium cutané, d'abord cylindriques, puis pavimenteuses, puis cornées et colloïdes ; 2° l'*épithélioma tubulé* où les cellules sont disposées en formes de *tubes*, ne présentant pas d'évolution épidermique. Dans le premier cas, il émane des couches profondes de l'épiderme ; dans le second, il provient des glandes sébacées, des follicules pileux, parfois des glandes sudoripares.

Ces épithéliomas cutanés s'observent surtout à la face, à la lèvre inférieure. A la face, le début se fait souvent au niveau de ces croûtes brunâtres, adhérentes, qui portent le nom de crasse des vieillards. Les épithéliomas tubulés ont, en clinique, une juste réputation de moindre malignité : en raison de leur siège primitif dans les couches profondes de la peau, ils s'ul-

cèrent plus lentement que les épithéliomes lobulés; lors même que, par leurs progrès, ils ont détruit une partie de la peau, ils peuvent se cicatriser dans leur partie centrale, tandis qu'ils continuent à progresser par leur périphérie, à la façon d'une ulcération lupique, ce qui crée parfois des difficultés de diagnostic. Nous avons vu de ces cancroïdes, à marche lente, mettre dix ans et plus à évoluer, sans envahissement ganglionnaire et avec une faible tendance à la récidive : les chirurgiens anglais ont bien distingué cette forme, sous le nom de « rodent ulcer » ou de « Jacob's ulcer », ulcère de Jacob. — En dehors de la question de *structure*, la question de *siège* est très importante dans l'appréciation de la gravité des épithéliomas cutanés. Tel cancroïde qui a très lentement évolué tant qu'il demeurait limité à la peau, accélère son allure dès qu'il « mord » sur la muqueuse : c'est le cas des épithéliomas de l'angle interne de l'œil, de la joue, des commissures des lèvres. L'épithélioma labial ou palpébral peut avoir une marche aussi promptement funeste que celle des carcinomes les plus malins; et cependant sa structure est identique à celle de tel cancroïde de la peau du nez ou de la région malaire qui reste, sans progrès, pendant des années.

Il est de ces cancroïdes tubulés, d'origine sébacée ou sudoripare, à évolution lente, que l'on peut guérir par les applications d'acide arsénieux, selon la méthode de Cerny et Trunecek : badigeonnage quotidien avec un mélange d'acide arsénieux, un gramme, alcool et eau distillée âà 75 grammes. — Mais, en règle générale, l'excision large, avec extirpation ganglionnaire, si les ganglions tributaires sont pris, est l'intervention de choix.

IV. — Sarcomes de la peau

La sarcomatose cutanée se présente sous deux formes : le *sarcome mélanique*, que caractérise l'imprégnation de la tumeur par une matière colorante, la mélanine; le *sarcome non mélanique*.

1° Sarcomes non mélaniques. — Tantôt la sarcomatose est

primitivement localisée et aboutit, par la suite, à des tumeurs de généralisation; tantôt l'infection sarcomateuse est généralisée d'emblée.

I. Sarcome primitivement localisé. — Les tumeurs du premier type rentrent dans l'histoire générale des sarcomes. Un seul point est intéressant, à savoir qu'elles débutent fréquemment au niveau d'un nœvus (nœvo-carcinome et nœvo-sarcome), ce qui s'explique par la présence, dans le derme des nœvi, de cellules (*cellules nœviques* d'Unna), capables, après une période prolongée d'inactivité, de proliférer vivement : de là, un sarcome, si, comme le pense Recklinghausen, les cellules intradermiques du nœvus sont de nature conjonctive, ou bien un carcinome si, comme le soutient Unna, il s'agit de cellules malpighiennes.

II. Sarcomes a généralisation d'emblée. — Dans le groupe des sarcomes généralisés primitifs, entraient des espèces différentes que les recherches cliniques et histologiques récentes ont mises à part. Tel le *mycosis fongoïde*, que la majorité des dermatologistes contemporains considèrent comme une *lymphadénie* cutanée, et que d'autres auteurs, comme Gaucher, séparent de la diathèse lymphogène, pour le rapprocher des sarcomes globlo-cellulaires, opinion que nous partageons. La nature infectieuse du mycosis est probable, mais encore indémontrée. L'affection évolue selon deux périodes : d'abord celle des éruptions prémycosiques, marquée par l'apparition de plaques érythémateuses, prurigineuses; puis, la période des tumeurs, où apparaissent, au niveau des placards d'érythème, des tumeurs hémisphériques, du volume d'une noisette à celui d'un œuf ou du poing, d'un rouge vif (couleur de tomate mûre), ailleurs d'un rouge sombre, à surface parfois lobulée, couvertes d'un épiderme lisse et vernissé, indolores, rénitentes, quelquefois molles. Ces tumeurs peuvent, en certains cas, disparaître par une véritable résorption. Mais d'autres tumeurs apparaissent; quelques-unes s'ulcèrent et prennent un aspect fongueux : la maladie termine son évolution fatale en un temps variable, en deux, trois, cinq, huit et douze ; nous l'avons vu évoluer, chez un jeune soldat, en moins d'un semestre.

Kaposi a décrit un type de sarcome généralisé primitif remarquable par la présence de tumeurs colorées, coloration due non au pigment mélanique, mais au pigment sanguin qui résulte des hémorragies interstitielles, fréquentes dans ces tumeurs friables. Aux mains, aux pieds apparaissent, sur un fond œdémateux, des taches livides, bleuâtres et des nodosités violacées, isolées ou groupées. Ces tumeurs bleuâtres, du volume d'un pois, d'une noisette, d'un œuf, se ramollissent; leur tissu très vasculaire saigne abondamment à la moindre piqûre et est le siège d'infiltrations sanguines. Certaines peuvent subir une rétrocession spontanée ; mais des nodosités nouvelles continuent à envahir les jambes, les bras, le tronc; la maladie évolue en trois à huit ans.

2° Sarcomes mélaniques. — Ces sarcomes ont un caractère spécial : à savoir, l'imprégnation des éléments cellulaires de la tumeur par une substance, la mélanine, qui existe à l'état normal chez l'homme où elle constitue le pigment de la peau, celui de l'iris et de la choroïde, celui des taches nœviques connues sous le nom de grains de beauté, ce qui explique que le mélano-sarcome débute souvent au niveau d'un nœvus pigmentaire. La mélanine, se présente sous la forme de petits grains arrondis, de 1 à 9 μ, couleur chamois ou noirs, s'agglutinant parfois entre eux en petits blocs irréguliers. — Comment ce pigment, normal, imprime-t-il une gravité particulière aux tumeurs qu'il imprègne? Comme le dit Recklus, cette malignité est aussi inconnue qu'elle est indiscutable, et tout malade atteint de mélanose vraie, de cancer noir, doit être considéré comme voué à une mort prochaine.

La tumeur est ordinairement unique au début; la généralisation à la peau ou aux viscères est consécutive. Développé sous la forme d'une petite tumeur ovalaire, sessile, dure, d'abord mobile sur les tissus sous-jacents, le mélano-sarcome frappe l'œil par sa coloration foncée, analogue à celle de l'encre. Si on l'enlève et pratique une section de la tumeur, on voit une tranche noire, marbrée de veines grisâtres ou brunes, ce qui justifie la comparaison classique avec une truffe. La généralisation se fait avec plus ou moins de rapidité : trop souvent,

une intervention inopportune la précipite. Elle suit la voie lymphatique ou sanguine; dans le premier cas, les ganglions correspondants deviennent le siège des tumeurs mélaniques identiques. La généralisation sanguine détermine l'apparition disséminée, sur la peau, de points noirs lenticulaires rappelant des grains de beauté. Les embolies mélaniques, essaimées de la tumeur, vont dans les poumons, dans les divers viscères, faire des foyers secondaires : aussi l'examen des crachats, des urines, du sang, fournit-il des renseignements importants sur cette généralisation. Les crachats sont alors grisâtres : en séchant sur une compresse, ils laissent un pointillé noir. Chez les mélaniques, le sang prend une teinte sombre, analogue à un verre fumé, due à des granulations pigmentaires tantôt libres, tantôt incorporées aux leucocytes. Les urines montrent ces mêmes granulations, et parfois des cylindres noirâtres moulés dans les tubuli du rein.

Pronostic et traitement. — Le pronostic des sarcomes de la peau est grave : la récidive post-opératoire est fréquente; l'opération, pour le sarcome mélanique, donne souvent un coup de fouet à l'affection. Le seul traitement médical qui ait donné quelques résultats est la cure par l'arsenic à haute dose, de préférence par le cacodylate de soude.

ARTICLE IV

ÉLÉPHANTIASIS DES ARABES ET DÉFORMATIONS ÉLÉPHANTIASIQUES

Définition. — L'éléphantiasis, par comparaison avec l'état pachydermique, est un terme général qui s'applique aux *hypertrophies du derme et du tissu cellulaire sous-cutané*, circonscrites à certaines parties du corps, surtout le scrotum et les membres inférieurs.

Pathogénie et classifications. — Or, cet état hypertrophique de la peau et de l'hypoderme peut être l'aboutissant de

dermites à répétition dont les lésions inflammatoires s'additionnent, et surtout d'œdèmes chroniques évoluant vers la sclérose ou vers la transformation fibro-adipeuse. Dans la production des troubles circulatoires qui entretiennent ces œdèmes chroniques, deux systèmes interviennent : les veines et les lymphatiques. L'éléphantiasis n'est que l'exagération et le terme ultime de ces œdèmes veineux ou lymphatiques.

De là, au point de vue pathogénique, deux grandes classes d'éléphantiasis : l'éléphantiasis lymphatique, lié à la gêne de la circulation de la lymphe ; les éléphantiasis veineux, où dominent les troubles de la circulation du sang noir.

L'éléphantiasis lymphatique, *éléphantiasis filarien*, s'observe à l'état endémique dans une zone de 35° à 40° de latitude au nord et au sud de l'Equateur : il est surtout commun en Égypte, au Brésil, aux Antilles, aux Indes. Il se rattache à la présence de la filaire de Wucherer dans les voies lymphatiques, et doit être rapproché des autres manifestations de la filariose : les varices lymphatiques et l'adéno-lymphocèle ; l'hémato-chylurie, que caractérise l'émission d'urines, tantôt rouges, tantôt blanches comme du lait ; l'hydrocèle chyleuse à épanchement laiteux ; l'ascite chyleuse ; le lympho-scrotum, constitué par des varices lymphatiques du scrotum.

Comment la filaire du sang, dont nous traçons l'histoire à propos de l'adéno-lymphocèle, peut-elle provoquer l'éléphantiasis ? Il y faut voir le résultat de deux actions. D'abord, intervient, comme l'avaient pensé Lewis et Patrik Manson, une *gêne mécanique* due à la présence des filaires adultes, habitant dans l'intérieur des vaisseaux lymphatiques, qu'elles obstruent directement ou dont elles déterminent l'oblitération inflammatoire par irritation pariétale. En second lieu, il faut accorder un rôle important à l'infection, aux lymphangites à répétition, dont les lésions inflammatoires se surajoutent à chaque crise et dont l'épaississement éléphantiasique est le reliquat, infection lymphangitique qui s'explique bien si l'on considère la stase dans les vaisseaux blancs obstrués, la saleté des populations exposées à cette endémie, et les occasions d'inoculation septique que créent les petites vésicules en grains de mil, faciles à rompre,

qui s'observent au niveau de ces varicosités lymphatiques.

L'éléphantiasis de nos pays, *éléphantiasis nostras*, éléphantiasis non-filarien, se rattache presque constamment à des obstructions veineuses et, dans quelques cas mal étudiés, à des œdèmes angio-neurotiques. Tel est surtout l'*éléphantiasis variqueux :* l'épaississement cutané, parfois énorme, que présentent certains membres variqueux, résulte de l'infiltration par un œdème dur et persistant et d'une *dermite papillomateuse*, caractérisée par de volumineuses hypertrophies papillaires; tantôt, les papilles restent encore noyées dans l'épiderme épaissi, ce qui donne à la surface un aspect verruqueux; tantôt, elles émergent des croûtes épidermiques et hérissent de leurs saillies la jambe et le cou-de-pied. — Il est une forme de tuberculose cutanée, le *lupus éléphantiasique*, où l'infiltration bacillaire de la peau, l'œdème du tissu cellulaire, les poussées d'érysipèles, arrivent à doubler le volume de la jambe. — Enfin, il est des éléphantiasis nostras qui relèvent d'une infection streptococcique et qui s'établissent à la suite de dermo-lymphangites, d'érysipèles à répétition : le staphylocoque fait ici le même rôle d'obstruction lymphangitique que la filaire de Wucherer.

Symptomatologie. — L'éléphantiasis filarien se développe généralement par une série de poussées lymphangitiques, avec tuméfaction rouge et douloureuse des téguments, induration en traînées des lymphatiques, adénite des ganglions correspondants, fièvre plus ou moins élevée. C'est l'*accès éléphantiasique*, poussée d'infection lymphatique plus ou moins vive, qui dure quelques jours, puis rétrocède et se résorbe partiellement, laissant, comme reliquats inflammatoires, une infiltration du derme et du tissu cellulaire sous-cutané par un liquide séreux, clair, tachant le linge, qui, parfois, s'écoule abondamment par les petites vésicules, rosées et transparentes, répondant à des varicosités lymphatiques superficielles. Après quelques accès semblables, l'état éléphantiasique s'établit : le derme et l'hypoderme, les aponévroses d'enveloppe, forment une couche lardacée, dure, parsemée de véritables lacs lymphatiques dus à des vaisseaux blancs distendus et amincis. — Dans les éléphantiasis non filariens (variqueux, érysipélateux, lupiques), les

poussées successives d'infection phlébitique ou angioleucitique jouent le même rôle; et c'est par l'addition d'œdèmes inflammatoires successifs que les épaississements pachydermiques

Fig. 67.

Eléphantiasis nostras (d'après une de nos photographies).

de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané se constituent.

L'éléphantiasis a pour lieux d'élection les membres inférieurs, le scrotum, les grandes lèvres. La jambe, la cuisse sont déformées par d'épais bourrelets cutanés, que séparent des plis pro-

fonds; assez souvent, un pied peu déformé se continue avec une jambe énorme : ces bourrelets sont durs, élastiques; la peau, adhérente, présente un capitonnage en peau d'orange. Le scrotum, les grandes lèvres peuvent former une tumeur énorme descendant jusqu'au genou. — L'éléphantiasis veineux de nos régions est moins volumineux, se complique fréquemment d'ulcère variqueux, s'accompagne d'une hypertrophie papillaire verruqueuse, plus ou moins humide et suintante.

Traitement. — La compression, l'électricité par courant continus, l'antisepsie pour parer aux lymphangites à répétition sont les moyens ordinaires de traitement. La ligature artérielle n'a rien donné de valable dans l'éléphantiasis des membres. L'excision par décortication, est applicable à l'éléphantiasis du scrotum et des grandes lèvres; nous venons de l'appliquer à un cas d'éléphantiasis du membre inférieur.

ARTICLE V

AFFECTION DES ONGLES

I. — Ongle incarné

L'onyxis latérale, ou *ongle incarné*, se caractérise par ces deux faits : la pénétration du rebord de l'ongle dans la gouttière unguéale; l'ulcération fongueuse de cette gouttière.

Le gros orteil est le siège ordinaire de la maladie; et le bord externe est presque toujours le seul atteint. — Diverses causes l'expliquent. D'abord, une raison anatomique, bien mise en lumière par Le Fort : tandis que les quatre derniers orteils appuient sur le sol par leur extrémité, le gros orteil appuie à plat, parallèlement à la surface unguéale, de sorte que les chairs ont une tendance naturelle à le déborder latéralement; cette tendance est accentuée sur le bord externe parce que, chez certains sujets, le second orteil est comme caché sous le premier et pousse contre l'ongle le bourrelet péri-unguéal; il

suffit alors, pour guérir le sujet, de ramener cet orteil au-dessus du premier et l'y fixer par une bague de diachylon. — Les chaussures pointues, ramassant les orteils vers l'axe du pied, favorisent l'incarnation; les tissus des lymphatiques y sont prédisposés. Il faut accorder un rôle important aux microbes pyogènes qui, présents dans la rainure de l'ongle, s'inoculent grâce à la sueur macérante, à l'érythème humide et fétide, aux érosions de la marche : de là, chez ces sujets, la valeur prophylactique des soins de propreté.

Fig. 68.

Position vicieuse du second orteil produisant l'incarnation.

Pour guérir radicalement l'incarnation, rebelle aux soins d'antisepsie, il ne suffit pas d'enlever l'ongle; il faut détruire, partiellement ou totalement, la matrice

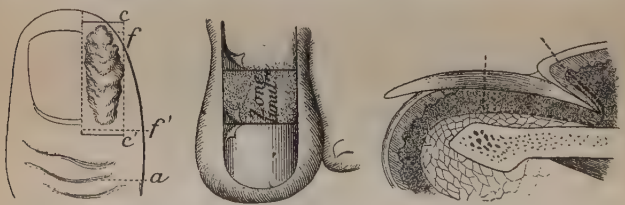


Fig. 69.

I. Excision partielle latérale de Follin.
II. Destruction totale de la matrice unguéale par excision de la *région lunulaire* (procédé de Quénu).
III. Destruction totale de la matrice par excision de la lunule et du manteau (procédé de Dardignac).

qui le reforme. La destruction partielle peut se faire, à la façon de Follin, en excisant un quadrilatère comprenant le bourrelet fongueux, la rainure, une bande d'ongle et la partie correspondante de sa matrice. La destruction totale de la matrice unguéale s'effectue par le *procédé de Quénu* qui enlève le derme sous-unguéal de la *zone lunulaire* préposée à la sécrétion de la substance cornée; ou par le procédé de Dardignac qui excise en même temps que la lunule, le repli

sus-unguéal du derme, le « manteau » participant à la sécrétion cornée et capable de reproduire partiellement l'ongle.

II. — Exostose sous-unguéale du gros orteil

On observe, sur le gros orteil, près de son extrémité, une petite tumeur, arrondie, rougeâtre, cachée en partie par l'ongle refoulé en haut ; dans les parties où elle est découverte, la saillie offre un revêtement rouge constitué par le derme sous-unguéal, adhérent, épaissi; la tumeur est mollasse dans ses couches superficielles, correspondant à ce derme très vasculaire; elle est dure et comme osseuse dans ses couches profondes. Elle est immobile sur le plan de la phalangette. Telle est l'*exostose sous-unguéale,* bien décrite par Dupuytren et Gosselin. C'est une affection de l'adolescence, au même titre que les exostoses ostéogéniques et les fibromes naso-pharyngiens ; mais Gosselin l'a vue chez un sujet de quarante-sept ans et nous venons de l'observer chez un malade de cinquante ans. La tumeur est composée d'une masse fibreuse, dense, surmontant une base de tissu osseux. Le traitement consiste dans l'excision, après ablation de l'ongle.

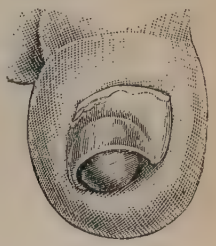


Fig. 70.
Exostose sous-unguéale, (d'après Bland Sutton).

CHAPITRE II

AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

ARTICLE PREMIER

AFFECTIONS DES VAISSEAUX ET DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

I. — Plaies des vaisseaux lymphatiques

Toute plaie des parties molles ouvre des réseaux lymphatiques ; mais l'accident n'est point reconnaissable, la lymphe s'écoulant mêlée au sang, en minime quantité d'ailleurs. Pour qu'une plaie lymphatique soit l'occasion d'un écoulement perceptible et distinct, d'une lymphorragie, véritable hémorragie blanche, il faut qu'elle intéresse un tronc lymphatique de premier ordre, ou bien préalablement dilaté. Quelques cas rares sont relatifs à des plaies du canal thoracique. Un certain nombre de vieilles observations signalent des lymphorragies consécutives à des plaies du pli du coude, — après la saignée, — du dos du pied au-devant des malléoles.

II. — Lymphangite aiguë

1° Etiologie. — Sur un point superficiel de la peau ou d'une muqueuse s'est produite une inoculation septique : le système lymphatique constitue une voie favorable à la propagation des germes infectieux.

Des réseaux d'origine qui occupent les couches externes du derme et des chorions, les microorganismes pathogènes passent dans les vaisseaux blancs et sont portés aux ganglions. Ces

derniers jouent à l'égard de cette infection ascendante, le rôle d'organes d'arrêt parce que la circulation lymphatique y subit une stagnation et un ralentissement ; mais aussi ils sont des foyers fréquents d'infection secondaire, parce que les germes y trouvent la possibilité de se multiplier. Donc, inflammation des réseaux, des troncs, des ganglions : cela s'enchaîne, et il faut étudier ensemble les lymphangites et adénites aiguës.

Dans certains cas, il est facile de suivre, étape par étape, cette migration lymphatique : de la petite plaie enflammée, siégeant au niveau des doigts ou des orteils, jusqu'aux ganglions de l'aisselle ou de l'aine, la progression des germes pyogènes est manifeste grâce aux traces qui sont marquées par les traînées de lymphangite intermédiaires. — Dans d'autres cas, au contraire, le chemin parcouru échappe à l'observation. Exemples : un sujet atteint d'ongle incarné présente de l'adénite inguinale, sans lymphangite intercalaire ; bien plus, une piqûre anatomique du doigt, inocule des microbes d'une virulence intense : l'inoculation originelle n'a point laissé de traces ; la lymphangite a été médiocre ou absente, et cependant quelques jours plus tard, un adénophlegmon grave se développe au niveau de l'aisselle ou de la paroi thoracique, et le malade succombe avec des phénomènes généraux hypertoxiques.

2° Pathogénie. — Avec les données actuelles de la bactériologie, cette infection des voies lymphatiques, en ses divers modes, devient clairement explicable. Les germes habituellement pathogènes sont les microbes pyogènes : surtout le streptocoque ; assez souvent, les staphylocoques blancs et dorés ; parfois, au voisinage de l'anus et du périnée, le coli-bacille.

Les recherches récentes de Fischer et Lévy établissent cette pluralité des microorganismes capables de provoquer une lymphangite. Or, c'est aussi le streptocoque qui est l'agent pathogène de l'érysipèle. Voilà donc, affirmée par la bactériologie contemporaine, cette doctrine de l'identité causale, dès longtemps soutenue par les cliniciens, entre la lymphangite et l'érysipèle : sur cette question, la Société de chirurgie a débattu, pendant plus de trois mois, en 1872. Il est exact de déclarer

que, en clinique, le diagnostic entre l'érysipèle et certaines lymphangites des réseaux, à lacis confluent, est impossible à trancher. Il est réel aussi, comme nous venons de le voir, qu'au point de vue des microbes pathogènes la spécificité de la lymphangite n'est point soutenable.

Est-ce à dire qu'il faille confondre, en les considérant comme une dermite infectieuse d'origine streptococcique habituelle, l'érysipèle et la lymphangite ? Non, assurément : les deux affections se différencient en clinique et tirent leur trait distinctif de leur siège anatomique différent. La dermite de l'érysipèle ne va point sans l'inflammation du système lymphatique ; mais c'est dans la profondeur du derme et dans le tissu cellulaire sous-cutané que les lésions ont leur maximum. Au contraire, dans la lymphangite, le processus occupe les parties plus superficielles du derme ou du chorion, et, comme les réseaux lymphatiques d'origine occupent ces couches externes, leur inflammation prend ici la part prépondérante. A l'inverse de l'érysipèle où l'infection des vaisseaux blancs n'est qu'accessoire, *l'angioleucite, ici, l'emporte sur la dermite.*

Donc, un microbe pyogène pénètre dans le système lymphatique : c'est, très souvent, une plaie insignifiante, une tourniole sous-épidermique, l'ulcération superficielle d'un ongle incarné, qui lui ouvrent la porte d'entrée. L'effraction est parfois encore moins évidente, le passage des germes pouvant se faire à travers une muqueuse intacte ; c'est ainsi qu'au niveau de l'amygdale, dans les anfractuosités des cryptes folliculaires, des germes peuvent pénétrer qui, par propagation lymphatique, vont faire un abcès péri-amygdalien, une adénite ou un adéno-phlegmon du cou.

La progression de l'infection dans les voies lymphatiques, quand il existe de la lymphangite tronculaire faisant suite à l'inflammation des réseaux, s'opère selon le procédé suivant. Les cultures infectieuses se produisent et se propagent le long des vaisseaux blancs : depuis Virchow, il est établi qu'alors la coagulation est le premier acte de l'inflammation angioleucitique. A l'intérieur du vaisseau dont les parois s'infiltrent de cellules rondes, s'épaississent, et dont l'endothélium gonflé

se desquame, la lymphe se coagule et le thrombus formé d'un réseau fibrineux enserrant de nombreux globules blancs donne au vaisseau lymphatique la consistance d'un cordon plein.

Grâce à cette thrombose, qui immobilise les cellules blanches de la région et qui interrompt plus ou moins complètement le cours de la lymphe, les germes pathogènes progressent, suivant un trajet évident, de la lésion d'inoculation jusqu'aux ganglions régionaux. Les troncules lymphatiques sont d'autant plus visibles en traînées rouges et tangibles, en cordons pleins, que la périlymphangite se joint à la lymphangite : autour du vaisseau dilaté, des cellules embryonnaires agglomérées forment une véritable couronne ; elles résultent de la diapédèse et du retour à l'état embryonnaire des vésicules adipeuses du tissu cellulaire sous-cutané, qui engainent les vaisseaux lymphatiques. Quand la lymphangite suppure, la suppuration est à la fois endovasculaire, par ramollissement du thrombus fibrineux, et périvasculaire, aux dépens de l'atmosphère celluleuse périlymphatique.

Dans le cas où la lymphangite intermédiaire est absente, la progression des germes infectieux ne se fait plus par thrombose de proche en proche, mais par embolisation à distance. Les embolies microbiennes, lancées dans le torrent lymphatique, s'arrêtent surtout au niveau des ganglions, qui sont de véritables filtres naturels, ou bien, au niveau d'un obstacle valvulaire. Ce dernier mécanisme explique les lymphangites nodulaires, suppurées qui forment comme des chapelets d'abcès éloignés du point d'infection. Grâce au transport des germes par l'intermédiaire des cellules blanches, restées assez mobiles pour faire un long trajet sans stagnation, on comprend ces sauts, à grande distance, depuis la lésion originelle jusqu'aux ganglions.

3° Symptômes. — L'angioleucite intéresse les *réseaux* ou les *troncs :* elle est *réticulaire* ou *tronculaire.*

La *lymphangite réticulaire*, d'abord réseau rouge à lacis serré, forme bientôt, par confluence des mailles, une plaque de teinte uniforme, légèrement élevée, au contour irrégulier, d'où se détachent les lignes de la lymphangite tronculaire effé-

rente. Ces nappes rouges se compliquent souvent d'œdème, surtout dans les régions à tissu cellulaire lâche : verge, paupières, scrotum ; parfois elles se couvrent de phlyctènes. La cuisson est assez vive à leur niveau.

La *lymphangite tronculaire* se reconnaît aux traînées rouges, plus larges que le vaisseau sous-jacent, palpables en cordons durs, qui, à partir de la plaie infectée, dessinent le trajet des lymphatiques efférents, jusqu'aux ganglions. Habituellement, l'inflammation suit exactement la route anatomique : de même qu'une injection de mercure, elle progresse suivant le groupe de vaisseaux correspondant et aboutit aux ganglions qui les desservent. Mais, nous l'avons vu, le processus d'embolie microbienne apporte ici des variantes que les injections mercurielles de l'anatomiste ne sauraient prévoir : il est des infections qui brûlent une étape ganglionnaire, épargnant un premier groupe pour s'arrêter au delà ; il en est d'autres — *lymphangite rétrograde ou récurrente* — où la lymphe septique rebrousse chemin et va frapper des ganglions en sens inverse du courant normal.

4° Évolution de la lymphangite. — *Résolution; suppuration ; gangrène.* — Grâce à l'antisepsie du foyer originel, grâce aux pulvérisations et aux applications antiseptiques humides chaudes, il est fréquent maintenant de voir la lymphangite se terminer par résolution : les nappes et traînées rouges s'effacent graduellement, et sont suivies habituellement d'une desquamation de la peau.

La *suppuration* est une terminaison possible : tantôt, la nappe de lymphangite se tuméfie, devient d'un rouge sombre et forme un véritable phlegmon superficiel, diffusé en couches minces, *phlegmon lymphangitique*, *angéiophlegmon ;* tantôt c'est toute une série d'abcès « *Reihenabcesse* » des auteurs allemands, de petit volume, de nombre multiple, qui s'échelonnent sur le trajet de troncs lymphatiques.

La *gangrène* est une des complications de la lymphangite ; et Jalaguier a donné de cette forme gangréneuse une bonne monographie. Concurremment avec des phénomènes généraux graves, on voit promptement, chez des malades affaiblis,

alcooliques, athéromateux, des phyctènes apparaître, renfermant un liquide roussâtre. Lorsque la phyctène est rompue, on trouve, au-dessous d'elle, la gangrène qui se montre comme une petite tache d'un blanc grisâtre ou d'un noir jaunâtre. Souvent, ces petites escarres s'élargissent rapidement, pouvant atteindre 10 à 15 centimètres carrés. Parfois, pendant que la plaque de gangrène reste stationnaire, d'autres portions des téguments se mortifient à distance. Ordinairement, les escarres sont plutôt sèches qu'humides. L'angioleucite poursuivant son cours, prépare le terrain pour de nouvelles escarres. Les lésions sont toujours plus accentuées dans la couche papillaire que dans la profondeur. Quand la mortification est produite, trois cas peuvent se présenter : 1° le mal ne s'étend pas et les symptômes généraux s'amendent, ce qui est le cas le plus bénin ; 2° l'état général s'améliore, mais un phlegmon circonscrit se développe autour des escarres, ce qui est encore d'un pronostic assez favorable ; 3° l'état général et l'état local s'aggravent, l'adynamie apparaît et, si l'on n'intervient pas énergiquement, le malade est voué à une mort certaine.

Formes hypertoxiques. — Dans certains cas, l'état général offre une gravité disproportionnée avec les signes locaux de la lymphangite. C'est la forme toxique ; elle dépend parfois de la moindre résistance organique du malade, et, à ce titre, toutes les conditions de déchéance organique, préparent un terrain favorable à ces intoxications ; mais, plus souvent, cette gravité tient à la virulence exaltée des microbes inoculés. Nous avons vu récemment mourir au quatrième jour un homme atteint de lymphangite du dos du pied, contractée en se taillant les cors. Les exemples sont assez nombreux de ces formes où la septicémie résulte du passage, dans le système lymphatique, de toxines d'une particulière virulence : donc, la circulation sanguine n'a point le privilège de ces intoxications.

Hygromas lymphangitiques. — Une complication locale est intéressante : toutes les fois que le réseau lymphatique sus-jacent à une bourse séreuse s'enflamme, l'inflammation se propage à la bourse. Tels sont ces *hygromas lymphangi-*

tiques, signalés par Velpeau et Chassaignac, bien étudiés par Verneuil, qui se propagent aux bourses prérotulienne ou rétro-olécranienne, dans les lymphangites de la jambe et de l'avant-bras. Bien plus, une lymphangite peut rayonner jusqu'à une séreuse articulaire voisine : telles les suppurations du genou post-lymphangitiques. Ces faits sont d'explication aisée : ne connaissons-nous pas les rapports étroits du système lymphatique et des séreuses, qui ne sont que des sacs lymphatiques.

5° **Diagnostic différentiel**. — Le diagnostic différentiel ne comporte que quelques difficultés. La nappe d'une lymphangite réticulaire peut être confondue avec un érysipèle ; les cordons durs d'une lymphangite tronculaire peuvent être pris pour une phlébite. Pour l'érysipèle, la confusion est souvent impossible à éviter, les deux maladies pouvant d'ailleurs coïncider ; mais, dans sa forme typique, la plaque d'érysipèle a ses caractères : elle est limitée par un bourrelet marginal, assez régulier, à bords festonnés, n'offrant pas les pointes de la lymphangite, ni les traînées rayonnantes de cette dernière, ni les réseaux séparés par des losanges de peau saine ; sa rougeur est d'une teinte continue, uniforme, sans trace de lacis ; l'inflammation ne se propage pas suivant les trajets lymphatiques. Les traînées rouges de la phlébite sont plus larges, moins nombreuses et plus tangibles que celles de la lymphangite tronculaire ; Velpeau disait : « l'angioleucite se voit et ne se sent pas, la phlébite se sent plutôt qu'elle ne se voit ». Il faut éviter de confondre un phlegmon angioleucitique, diffusé mais superficiel, avec un phlegmon diffus.

6° **Traitement**. — Le traitement est celui de l'érysipèle. Il comprend surtout les applications antiseptiques, sous forme de bains continus, de pulvérisations, ou d'applications humides chaudes. Le pus, dès qu'il est formé, doit être évacué. Si la gangrène apparaît, il faut la traiter par le fer rouge.

III. — Dilatation des vaisseaux et des ganglions lymphatiques

De même que les artères et les veines, le système lymphatique peut être le siège de dilatations pathologiques, groupées sous le nom de *lymphangiectasies*. Ces dilatations peuvent porter : 1° sur les ganglions, *lympho-adénocèles;* 2° sur les troncs, *varices tronculaires ;* 3° sur les réseaux du derme ou des muqueuses, *varices réticulaires*.

Étiologie et pathogénie. — La lymphangiectasie, sous ses trois formes, est surtout une affection des pays chauds : Égypte, Brésil, Australie, Maurice et La Réunion. Mais à côté de ce *type exotique*, il faut admettre, comme type rare mais possible, une *lymphangiectasie nostras :* les malades d'Anger, de Chipault, de Nélaton, n'avaient jamais quitté la France ; et, dans toute l'Europe, on a signalé des cas nés sur place.

Une chose est nette : c'est que l'obstruction simplement mécanique des voies lymphatiques est incapable de produire un lymphangiectasie typique, lésion progressive, habituellement symétrique. La ligature du canal thoracique sur des chiens ne donne qu'une ectasie temporaire. On ne produit pas de varices lymphatiques par l'ablation des paquets ganglionnaires et par les obstacles au cours de la lymphe qui en résultent.

Donc, de même que pour les varices, il faut qu'une altération anatomique du système lymphatique en permette la distension. Pour les cas exceptionnels de lymphangiectasie nostras, ces conditions histologiques demeurent incertaines. Au contraire, dans les cas de lymphangiectasie exotique — lymphangiectasie filarienne — nous savons qu'il faut incriminer la *filariose :* on distingue, sous cette dénomination, comme l'a proposé Lancereaux, les divers désordres résultant de l'infection de l'organisme par la filaire de Wucherer. On groupe ainsi, sous un même chef, des affections jusqu'ici séparées et isolées, telles que : la *tuméfaction des ganglions* et la *dilatation des*

lymphatiques ; la *chylurie avec hématurie ;* l'*hydrocèle chyleuse ;* l'*ascite chyliforme ;* enfin l'*éléphantiasis*.

Dès 1863, Demarquay avait constaté, dans le liquide d'une hydrocèle laiteuse, la présence de petits vers vivaces dont la description se rapporte à celle de la filaire. Wucherer, le 4 août 1866, examinant au microscope les urines d'un malade atteint de chylurie tropicale, y découvrit les mêmes animalcules qu'il considéra comme les embryons d'un entozoaire inconnu. En 1872, Lewis fit entrer l'histoire du parasite dans une phase nouvelle : il nota, le premier, la présence dans le sang, d'embryons de filaire ; et, étendant ses recherches, il reconnut que la plupart des malades, chez lesquels il rencontrait cet hématozoaire, étaient atteints de chylurie, d'éléphantiasis, de varices lymphatiques. Ainsi s'établissait cette notion de la pluralité des lésions, siégeant surtout dans le système lymphatique, dues à la filaire.

De là, l'intérêt pathogénique considérable de ce point d'histoire naturelle. Lancereaux l'a bien résumé. « C'est Manson qui, en 1881, a, le premier, constaté la présence de la filaire adulte femelle, car pendant longtemps on a regardé les embryons comme le ver arrivé à son entier développement. Elle apparaît sous la forme d'un fil mince, d'environ 9 millimètres de longueur, animé de mouvements assez vifs. Un canal digestif étroit s'étend depuis la tête jusqu'à une courte distance de la queue, le reste du corps étant occupé par les organes reproducteurs ; le vagin, très court, se bifurque en deux canaux utérins remplis d'embryons de tous les âges. Ce sont ceux-ci que l'on retrouve, non seulement dans le liquide lymphatique, mais dans le sang, jusqu'à 40 ou 50 dans une seule goutte de ce liquide ; Mackenzie était arrivé à supposer que le sang pouvait en contenir environ 40 millions ! Ils se présentent sous forme de petits vers transparents, très mobiles au milieu des globules sanguins à travers lesquels ils serpentent. »

Suivant Manson, voici le cycle de la filaire. L'embryon ne se montre dans le sang que la nuit ; il est puisé dans les vaisseaux sanguins des malades atteints de filariose par un insecte chez lequel il passe sa période larvaire : cet hôte intermédiaire

est le moustique, et la femelle du moustique qui seule possède un rostre assez puissant pour percer la peau humaine. Les embryons de filaire ainsi absorbés passent à l'état adulte en près d'une semaine. Le moustique va, après sa ponte, mourir dans l'eau : la larve quitte le cadavre et tombe elle-même dans l'eau. C'est donc en buvant, sans filtration ou bouillissage, l'eau dans laquelle se trouvent ces larves, qu'on acquiert le parasite : celui-ci se fraie une route à travers les tissus et arrive ainsi au système lymphatique, où il détermine ses lésions habituelles.

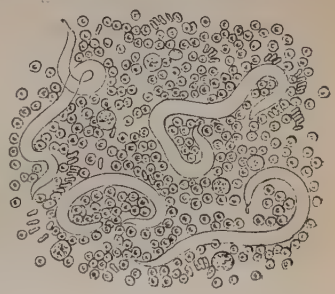


Fig. 71.
Embryons de filaire dans le sang.

Par quel mécanisme ? Les embryons, qui d'une façon incessante sont déversés dans les vaisseaux lymphatiques, exercent sur les parois de ces vaisseaux, une irritation pouvant aboutir à leur état d'inflammation chronique. De plus, s'agglomérant entre eux et s'agglutinant à des leucocytes, ils forment des masses qui peuvent obstruer les vaisseaux en divers points de leur parcours. Si l'obstruction est partielle, nous dit Blanchard, il n'en résulte que des varices lymphatiques : les conséquences en sont le lympho-scrotum, la chylurie, les engorgements ganglionnaires. Et, dans ce cas, comme la circulation de la lymphe reste ininterrompue, grâce aux anastomoses, les embryons de filaire peuvent être charriés jusqu'au sang. Si l'obstruction est complète, on ne trouve pas d'embryon dans le sang, parce que pas un ne peut traverser les ganglions : la lymphe stagne ; l'œdème dur se produit, l'éléphantiasis apparaît.

Symptomatologie. — L'adéno-lymphocèle siège surtout à l'aine ; on l'a aussi observée au cou, au pli du coude ; nous l'avons vue siéger dans l'aisselle. C'est, habituellement, une masse molle, dépressible, mobile sur les plans sous-jacents,

recouverte d'une peau normale ou rugueuse et semée de varices dermiques. Dans la région crurale, une pareille tumeur peut prêter à la confusion avec une hernie ; mais la pression la refoule plutôt qu'elle ne la réduit et laisse persister des noyaux mal isolés et résistants, en cordons agglomérés ; l'effort ni la toux n'influencent son volume. Dans le cas qui nous est personnel, les masses ganglionnaires étaient noyées dans une épaisse enveloppe graisseuse ; et un médecin de marine avait porté le diagnostic de lipome de l'aisselle.

Les *varices tronculaires* se présentent soit sous forme de cordons superficiels, durs et bosselés, soit à l'état de paquets enchevêtrés, soit sous le type de varices profondes révélées par l'empâtement et l'œdème. Les *varices intra-dermiques* déterminent habituellement l'épaississement et l'induration de la peau : parfois, elles se développent en petites vésicules, disséminées ou confluentes, blanches ou blanc rosé, qui s'expriment et se vident par la compression et qui, après rupture, peuvent donner lieu à un écoulement de lymphe, où se retrouvent, au microscope, des embryons vivants et mobiles.

Traitement. — Les moyens palliatifs sont la compression et les injections interstitielles. Dans les cas d'adénolymphocèle circonscrite ou de varices tronculaires limitées, l'extirpation est légitime : elle a été pratiquée avec succès par Nélaton, Baudrimont, Le Dentu et par nous.

IV. — Adénites aiguës

Quand des germes infectieux pénètrent dans les voies lymphatiques, ils trouvent dans les ganglions un lieu favorable de culture : en effet, le tissu réticulé des ganglions constitue un véritable filtre d'arrêt où se rassemblent et se cultivent les microorganismes embolisés par les cellules blanches ; c'est par le même procédé que les ganglions d'un membre tatoué sont infiltrés de granulations colorées. Mais, par contre, la présence de leucocytes en grand nombre donne aux ganglions un puissant moyen de lutter, par la phagocytose, contre l'infection : cette défense est surtout manifeste dans l'adénite tuber-

culeuse; mais il est certain que maintes inoculations septiques s'arrêtent à l'étape ganglionnaire. Le ganglion n'est pas seulement un centre de phagocytose et de protection; c'est aussi un lieu de production des leucocytes qui passent dans les voies lymphatiques et dans la circulation générale.

L'infection, nous l'avons vu, arrive aux ganglions suivant deux modes distincts. Tantôt le ganglion enflammé est relié à l'inoculation initiale par une chaîne de lymphatiques infectés : l'adénite est consécutive à la lymphangite. Tantôt l'infection est discontinue, distante, et le ganglion s'infecte par embolie sans que les voies intermédiaires soient prises : c'est l'*adénite d'emblée*, dont le type le plus intéressant en clinique est offert par le bubon d'emblée consécutif au chancre simple.

Toutes les lésions infectées de la peau et des muqueuses, qu'elles soient d'ordre traumatique ou pathologique sont les causes de l'adénite : enfoncez-vous sous l'ongle une écharde septique, il apparaîtra un engorgement ganglionnaire au-dessus de l'épitrochlée ou dans l'aisselle ; ayez une ostéopériostite par carie dentaire, une angine ou une pharyngite érosives, et les ganglions sous-maxillaires se prendront; après une plaie de pied infectée, les ganglions inguinaux s'enflamment; ils s'engorgent aussi à l'occasion d'inflammations survenant autour de n'importe quelle lésion, vénérienne ou autre, des organes génitaux.

En règle générale, l'engorgement porte sur le ganglion ou le groupe ganglionnaire auquel aboutissent les lymphatiques afférents du point infecté. Exemple : soit une adénite de l'aine. Sa localisation se rattache anatomiquement à la lésion originelle : celle-ci occupe-t-elles le membre inférieur, ce sont les ganglions cruraux, parallèles à l'axe des vaisseaux, qui s'engorgent; la plaie septique siège-t-elle au périnée, à l'anus, ou au niveau des organes génitaux externes, ce sont les glandes inguinales internes tributaires, qui s'enflamment; occupe-t-elle la moitié externe de la fesse, ce sont les ganglions inguinaux externes qui sont atteints. — Quand un groupe ganglionnaire est pris, il est fréquent d'observer qu'un des ganglions composants est plus particulièrement tuméfié : cela se

voit surtout à l'aine, où, dans la pléiade syphilitique, il y a toujours un ganglion plus volumineux (étoile de première grandeur, suivant le mot de Diday, préfet de l'aine, suivant Ricord).

Anatomie pathologique. — Un ganglion enflammé peut présenter deux états : 1° l'engorgement ; 2° la suppuration.

Un ganglion engorgé est volumineux, ferme, d'une coupe rouge-brun, semée de points hémorragiques ; les sinus lymphatiques de sa substance caverneuse et, à une phase plus avancée, ceux de la substance folliculaire sont bourrés de leucocytes, plus ou moins altérés, et de fibrine ; sur les travées épaissies, les cellules endothéliales sont tuméfiées et à multiples noyaux ; les capillaires sont dilatés. Si l'infection rétrocède, la congestion disparaît, les leucocytes qui encombrent les sinus rentrent dans la circulation ou disparaissent par phagocytose, et le ganglion peut revenir à la normale.

Si l'adénite suppure, le ganglion, violacé et friable, montre des petits foyers grisâtres qui confluent en un abcès, inclus dans la coque ganglionnaire plus résistante. La couche cellulaire ambiante prend une part fréquente au processus, soit que les microbes y soient conduits par les vaisseaux lymphatiques efférents, soit qu'ils l'inoculent, après rupture de l'abcès ganglionnaire : l'empâtement diffus de la périadénite noie et masque la tuméfaction circonscrite de l'adénite.

Symptomatologie. — Une adénite est survenue d'emblée ; ou bien elle a succédé à une lymphangite : vous constatez un gonflement douloureux d'un ganglion ou d'un groupe ganglionnaire. Ce sont de petites tumeurs régulières, dures, roulant sous le doigt, sans adhérence avec la peau, tant que la périadénite ne les immobilise pas. Quand la suppuration apparaît, la douleur et l'empâtement augmentent. Dans le gâteau commun de périadénite, les glandes perdent leur mobilité et leur contour ; la peau rougit, devient adhérente, œdémateuse : c'est l'*adéno-phlegmon*, où la fluctuation apparaît d'autant plus vite que la virulence est plus grande ; l'abcès ganglionnaire s'ouvre, par ulcération cutanée, si un coup de bistouri ne devance point cette terminaison.

Diagnostic. — Il n'offre quelques difficultés que pour les formes d'adéno-phlegmon, constituant un plastron, massif et suppuré, qui déguise le foyer ganglionnaire initial. Il est malaisé alors de distinguer un adéno-phlegmon d'un phlegmon; et ce n'est que la considération de la disposition anatomique normale de la région qui permet de conclure au siège ganglionnaire primitif ou dominant de l'infection : mainte suppuration du médiastin, de la fosse iliaque, et surtout des ligaments larges, prêtent à ce débat. Étant donné un ganglion enflammé, c'est affaire de notion anatomique que de remontrer à la lésion originelle. A ce point de vue, la topographie du système lymphatique régional est un guide ordinairement exact. Il faut se souvenir, néanmoins, qu'il est des infections, par embolie lymphatique, qui peuvent franchir un groupe ganglionnaire pour se localiser sur un groupe plus distant, et que d'autres peuvent suivre une marche récurrente et atteindre des glandes au rebours de la circulation lymphatique normale.

V. — Adénite chancrelleuse

1° Définition. — C'est à l'adénite chancrelleuse, complication ganglionnaire du chancre simple, que s'applique surtout le terme de bubon. Ce mot vient d'Hippocrate, il signifie : aine (βουβων). En effet, l'adénite vénérienne a, pour siège, les ganglions où aboutissent les lymphatiques efférents de la région du chancre; et les ganglions inguinaux sont le lieu d'élection, puisque le chancre des parties génitales est le plus fréquent.

2° Pathogénie. — A la surface d'un chancre mou, l'absorption ne s'exerce que sur le sérum du pus, les éléments solides restant sur place et subissant, de par l'action phagocytaire, le processus de résorption. Cela explique comment le système lymphatique peut rester indemne, quoiqu'en contact permanent avec le pus chancrelleux. Vienne, au contraire, une solution de continuité : la matière virulente peut passer dans les voies lymphatiques et y produire la lym-

phangite ou l'adénite chancrelleuse. De là, le danger de toute ulcération, déchirant et faisant saigner la surface chancrelleuse ; de là, la fréquence de cette complication dans les chancrelles du prépuce et du filet, exposées à des tiraillements ; de là, par contre, leur rareté chez la femme dont les chancres mous sont généralement abrités.

Depuis Ricord, on a admis que le chancre mou peut donner naissance à deux variétés de bubons : 1° un bubon simplement inflammatoire, sans spécificité, à pus non inoculable ; 2° un bubon chancrelleux, d'une virulence spécifique, dont le pus est inoculable au porteur et produit un chancre identique à la lésion première. A cette distinction entre deux espèces de bubons, Ricord avait été conduit par de nombreuses expériences, faites de 1831 à 1837 dans son service de l'hôpital du Midi : le pus de 618 bubons avait fourni, dans 280 cas, une inoculation négative.

En 1884, Straus a porté la main sur ce dogme de la virulence du bubon chancrelleux. S'appuyant sur 42 inoculations restées négatives, il a affirmé : l'adénite chancrelleuse n'a pas une double origine ; il n'y a point un bubon simple et un bubon inoculable ; jamais le bubon du chancre mou n'est primitivement virulent ; lorsqu'il devient chancreux, c'est que la plaie d'ouverture a été contaminée par le pus venant du chancre lui-même ; on doit donc voir disparaître le bubon chancreux si l'on évite la contamination de son incision.

On admet actuellement, que, dans l'immense majorité des cas, le fait établi par Straus est exact : à savoir, la non-inoculabilité du pus ganglionnaire, pris lors de l'ouverture du bubon. D'autre part, il est acquis qu'en général, le pus des bubons, au moment où ils s'ouvrent, est stérile ou ne contient que les microbes pyogènes vulgaires. Les cas sont rares où il présente le microbe spécifique du chancre mou, le strepto-bacille de Ducrey : bacille petit, court, arrondi à ses extrémités, présentant au centre un espace clair, fréquemment groupé en amas ou en chaînettes parfois fasciculées, décolorable par la méthode de Gram. Lorsque le bacille de Ducrey est présent, la transformation chancreuse est inévitable. Lorsque l'abcès gan-

glionnaire ne présente pas, à l'ouverture, le strepto-bacille, il guérit plus rapidement et mérite le nom de bubon inflammatoire.

Après coït avec une femme atteinte de chancre mou, un homme peut-il présenter un bubon chancrelleux, sans avoir eu préalablement de chancrelle sur la peau ou la muqueuse contaminée? Telle est la fameuse question du *bubon d'emblée;* Quelques observations prouvent que le fait est possible, mais qu'il demeure très rare. Avec la notion nouvelle du microbe pathogène, le bacille de Ducrey, le bubon d'emblée s'explique par un transport embolique du microorganisme. — De même la pathogénie du bubon chancrelleux se ramène aux conditions communes de toutes les infections ganglionnaires, soit qu'il s'agisse du *bubon à microbes pyogènes* banals, soit qu'on ait affaire au cas rare d'un *bubon à strepto-bacilles.* Dans le cas le plus fréquent d'un *bubon à pus stérile*, on peut admettre deux hypothèses : ou bien les toxines produites au niveau du chancre, agissant sur les leucocytes du ganglion, ont déterminé une suppuration amicrobienne; ou bien la phagocytose intra-ganglionnaire a détruit les bacilles, dans l'abcès.

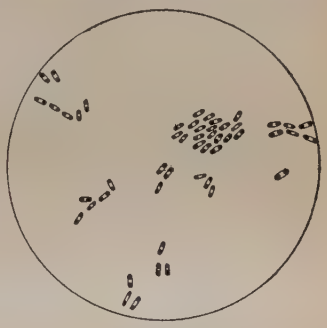


Fig. 72.

Bacille du chancre mou : « *bacille en navette* », à bouts arrondis, ne fixant la matière colorante qu'à ses extrémités, restant incolore à sa partie centrale.

3° Symptomatologie. — Diday a bien décrit la symptomatologie du bubon chancrelleux. « Averti par une douleur qu'il éprouve durant la flexion de la cuisse, le malade porte le doigt à l'aine et y découvre une tumeur ovoïde très sensible à la pression. Dès qu'elle est bien perceptible, elle est déjà adhérente au tissu profond, caractère distinctif; la douleur y est vive, continuelle, coupée d'élancements aigus. Il y a quelques frissons irréguliers. Le malade souffre comme s'il avait dans l'aine un corps étranger pointu. La tumeur s'accroît sans inter-

ruption : le travail ulcératif est tellement prompt qu'il donne lieu à la fluctuation, rougit, amincit, soulève la peau, et vide la tumeur avant qu'elle ait pu prendre un volume considérable. Il est rare, pour employer le langage des malades, que depuis qu'on *s'est senti une glande* jusqu'à ce que le *poulain* soit mûr, il se soit écoulé beaucoup plus de quinze jours. »

Le pus qui s'écoule est *panaché ;* il présente souvent deux matières : l'une roussâtre, séreuse, mal liée, qui, suivant Ricord, provient du foyer intraganglionnaire chancrelleux ; l'autre qui est du pus louable, blanc jaunâtre, bien lié, qui résulterait du phlegmon extra-ganglionnaire. — Une fois ouvert, spontanément ou chirurgicalement, le bubon soit qu'il ait une virulence primitive, hypothèse rare, soit qu'il ait été contaminé secondairement, ce qui est plus fréquent, peut se chancrelliser : on le voit alors, par érosion des bords, s'agrandir, gagner de proche en proche, créer de grands décollements et former une large chancrelle qui a tous les caractères de la lésion primitive y compris l'inoculabilité. Jadis, le chancre ganglionnaire se compliquait de phagédénisme ulcéreux, et, parfois, envahissait en surface tout le pli génito-crural, le périnée, les bas flancs.

4° Traitement. — Tout chancre mou doit être traité avec douceur et antisepsie si l'on veut éviter l'apparition d'un bubon. Aubert a proposé le chauffage, par des bains locaux : les germes de la chancrelle ne peuvent, dit-on, résister à une température supérieure à 38 ou 39°. Quand le bubon est suppuré, il doit être ouvert, vidé et curetté : les injections interstitielles abortives n'ont point donné de résultats. Le bubon une fois incisé, il faut, par l'antisepsie, le protéger contre toute chancrellisation secondaire. Dans le cas où il deviendrait phagédénique, il faudrait le traiter par les thermo-cautérisations et par le pansement à ciel ouvert, à la gaze iodoformée.

VI. — Lymphangiomes

1° Définition. — Le *lymphangiome* est l'angiome des capillaires lymphatiques, de même que l'*hémangiome* est l'angiome des capillaires sanguins ; et, bien qu'il subsiste dans l'étude

des angiomes lymphatiques des points imprécis, les deux affections se rapprochent par de nombreuses analogies et peuvent même coexister dans une forme qui porte le nom de *hémolymphangiome*.

Au point de vue anatomique, deux éléments définissent le lymphangiome : 1° une dilatation des capillaires lymphatiques ; 2° une néoformation de vaisseaux blancs. C'est par la production — probable, sinon prouvée — de vaisseaux lymphatiques de nouvelle formation que le lymphangiome se distingue des tumeurs lymphatiques constituées par la simple dilatation des vaisseaux préexistants : varices lymphatiques et adéno-lymphocèles. — Au point de vue pathogénique, un caractère est spécial à ces tumeurs : c'est leur congénitalité. Et il est vraisemblable d'admettre, avec Quénu et Delbet, qu'à l'instar des angiomes ce sont là des malformations du système lymphatique, plutôt que de vrais néoplasmes.

2° **Anatomie pathologique.** — Wegner le premier, dans son mémoire classique paru en 1877, dans les archives de Langenbuch, a divisé les lymphangiomes en trois groupes : 1° le *lymphangiome simple* formé par un lacis de capillaires lymphatiques dilatés : 2° le *lymphangiome caverneux*, où ces capillaires distendus arrivent au contact et accolent leurs cavités en une masse spongieuse dont les alvéoles, remplie d'une sérosité analogue à la lymphe, sont tapissées d'un endothélium ; 3° le *lymphangiome kystique*, qui n'est qu'un degré plus élevé de cette transformation lacunaire, avec distension, et qui se montre sous l'apparence soit d'une grappe de vésicules (paquet d'œufs de poisson, selon la comparaison de Deguise, grappe de raisin, selon celle de Lannelongue), soit d'un kyste multiloculaire à cloisons conjonctives, parfois incomplètes (au sein desquelles se retrouvent des cellules adipeuses, des fibres musculaires lisses, des cellules embryonnaires, des culs-de-sac glandulaires, quelquefois des nodules cartilagineux), soit enfin d'un grand kyste séreux uniloculaire, comme on en observe au cou, au périnée.

3° **Symptomatologie.** — Les formes cliniques sont variables selon le type anatomique. Il est des hypertrophies

congénitales de la langue (macroglossie) et des lèvres (macrochilie) que, depuis Wirchow, l'on rattache au lymphangiome simple : on y trouve, en effet, un lacis de vaisseaux blancs dilatés, au milieu d'un tissu connectif ou musculaire épaissi ; et, comme nous en avons observé un cas, l'angiome lympha-

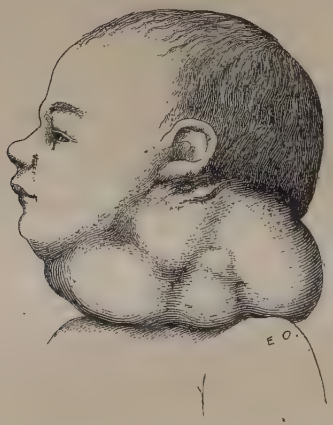


Fig. 73.
Volumineux kyste séreux multiloculaire occupant la région latérale gauche du cou (Kirmisson).

tique peut se combiner alors à un angiome sanguin. — Depuis Wegner et Middeldorpf, il est établi, d'autre part, que les kystes séreux congénitaux appartiennent au lymphangiome : c'est au cou qu'ils acquièrent leurs plus grandes dimensions, mais on peut les observer sur les membres, au périnée, à la région sacro-coccygienne ; ils y forment de grosses tumeurs arrondies, lobulées, fluctuantes ou mollasses (quand il s'agit de masses polykystiques), recouvertes d'une peau souvent adhérente et chagrinée et offrant parfois une demi-transparence. — Entre le lymphangiome simple, lacis de lymphatiques dilatés et les grands kystes congénitaux, les formes de transition sont fournies par le lymphangiome caverneux, aux vaisseaux communiquant en un tissu aréolaire ;

ce sont des tumeurs mal circonscrites, de consistance pâteuse, sans changement de coloration de la peau, ce qui les distingue des hémangiomes.

4° Traitement. — Les méthodes de choix sont l'incision, applicable aux vastes kystes du cou, avec résection, aussi large que possible, de la paroi, et mieux l'extirpation totale.

VII. — Lymphadénie

1° Définition. — Il est une affection que caractérisent des phénomènes de deux ordres. D'une part, c'est une prolifération du tissu adénoïde qui, non seulement se multiplie dans les organes où sa présence est normale (rate, ganglions lymphatiques, moelle des os, amygdale, muqueuse gastro-intestinale) mais qui se montre dans des organes normalement dépourvus de ce tissu (foie, rein, séreuses). Depuis Virchow, on donne à ces formations lymphoïdes le nom de *lymphadénome;* et Ranvier a proposé, pour le processus, le terme de *lymphadénie*. — D'autre part, c'est une altération du sang, consistant, comme trait essentiel, en l'augmentation des globules blancs.

2° Histoire et doctrines. — L'importance respective et la relation mutuelle de ces deux ordres de symptômes ont été longuement et demeurent discutées. Toute l'histoire de la question tient en ces débats.

Ce fut d'abord l'hypertrophie des ganglions lymphatiques et de la rate qui frappa l'observation des cliniciens : en 1832, Hodgkin en donna la première description. Treize ans plus tard, en 1845, Bennett et Virchow appelèrent l'attention sur les lésions hématiques : entre ces deux hommes, s'établit plus tard un débat de priorité ; mais il faut savoir qu'à Virchow revient, par une série de mémoires publiés ultérieurement, en 1852, en 1853, en 1856, le mérite d'avoir apporté, en la matière, la plus considérable étude. Bennett et Virchow avaient été, tous les deux, frappés, par la coloration que donne au sang la production exagérée et persistante de ces globules

blancs : d'où le nom de « leucocythémie », créé par Bennett, et celui de « leucémie », proposé par Virchow qui intitulait sa première observation, « sang blanc » *Weisses Blut*. Mais, Bennett, en prenant les leucocytes pour les globules du pus et l'hypertrophie de la rate pour une lésion pyohémique de cet organe, avait commis une double erreur qu'il ne modifia qu'en 1851. Virchow, au contraire, avait, du premier coup, reconnu l'*hyperleucocytose*, et fait de cette augmentation considérable et persistante des globules blancs la caractéristique de l'affection.

Ces altérations du sang et les productions adénoïdes marchent-elles toujours ensemble ? Dès 1856, en Angleterre, en France, en Allemagne, on signala des infractions à l'unité nosologique admise par Virchow et Bennett. Une série d'observations prouvèrent l'existence possible de l'hypertrophie simple des ganglions lymphatiques, sans augmentation des globules blancs dans le sang. Ces cas furent décrits par les Anglais sous le nom d'anémie lymphatique, par les Allemands, et surtout par Wunderlich, sous le terme de pseudo-leucémie. Mais c'est en 1863 que, dans une leçon célèbre, Trousseau, groupant les observations jusqu'alors connues, décrivit sous le nom d'*adénie* les tuméfactions ganglionnaires sans leucémie.

Donc l'altération du sang est un phénomène contingent, secondaire. L'élément dominant de l'affection consiste dans les altérations du tissu adénoïde, si largement disséminé dans l'économie : la découverte histologique de His, en 1860, en démontrant l'existence d'un tissu analogue à celui des ganglions, non seulement dans les follicules clos, mais encore dans la profondeur même du derme des muqueuses et de la peau, permit de mieux interpréter les faits de généralisation de la maladie aux régions les plus diverses. Des observations successives montrèrent que l'intestin, les os, l'amygdale, peuvent devenir le point de départ de la leucocythémie. Jaccoud, en 1873, proposa le terme de diathèse lymphogène. Cette dénomination avait l'avantage de rétablir l'unité du processus morbide : la néoformation adénoïde, quel qu'en soit le siège, est le phénomène essentiel et primitif ; la leucocythémie est contingente et secondaire.

La genèse de l'altération du sang est de conception facile : l'augmentation des globules blancs est due à l'hyperplasie des organes qui composent l'appareil hématopoiétique. La rate et les ganglions lymphatiques sont les principaux de ces organes, et, comme ils peuvent être isolément atteints, il y a lieu de distinguer, comme Wirchow le fit dès le début, une leucocythémie sphénique, une leucocythémie ganglionnaire ou lymphatique. Mais ce ne sont point là les seules sources de l'altération sanguine ; et le tissu lymphoïde, partout où il prolifère, peut prendre part à la genèse excessive des leucocytes.

Nous voici donc amenés à la conception moderne de l'affection. Des deux termes cliniques qui la composaient, suivant la doctrine de Virchow, l'un, l'altération du sang, passe au second plan. Ce n'est plus la leucémie, maladie du sang ; cela devient la lymphadénie, maladie du tissu lymphoïde, caractérisée anatomiquement par l'exubérance du tissu adénoïde, soit en ses sièges normaux (hypergenèse), soit en ses formations anormales (hétéroplasie).

Au point de vue pathogénique, le problème est encore éloigné de sa solution : la lymphadénie est une maladie infectieuse, de nature bacillaire probable ; voilà un point sur lequel les esprits tendent à s'accorder, mais la démonstration est loin d'en être faite. Les examens bactériologiques manquent de netteté. Kelsch et Vaillard ont bien décrit un bacille court, épais, à extrémités arrondies ; mais ce bacille n'a point reproduit le lymphadénome. D'autres observateurs n'ont signalé que des microbes vulgaires : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques. En 1895, Delbet a cru prouver la reproduction expérimentale de la lymphadénie par l'inoculation de cultures pures d'un bacille particulier : la preuve est contestable.

3° Anatomie pathologique. — Les lymphadénomes sont des tumeurs reproduisant la structure du tissu adénoïde de His ; et, comme ils sont définis histologiquement par le tissu des ganglions lymphatiques, c'est par la description succincte de ce tissu qu'il convient, à l'exemple de Cornil et Ranvier, de commencer leur histoire. « Le tissu adénoïde normal est caractérisé par un tissu conjonctif réticulé dont les mailles

sont remplies par des cellules lymphatiques. Des capillaires parcourent ce tissu réticulé ; ils sont entourés eux-mêmes par une couche condensée de ce tissu et c'est de cette couche que partent les fibrilles du réticulum. Sur les points d'entre-croisement des fibrilles et sur les fibrilles elles-mêmes sont appliquées des cellules endothéliales dont on ne distingue habituellement que les noyaux sur des préparations obtenues par coupes et traitées par le pinceau de manière à les déblayer des cellules lymphatiques qui encombrent le stroma. »

Les lymphadénomes sont des tumeurs dont la coupe est grisâtre, avec des points rouges vasculaires ou hémorragiques, avec des parties opaques, lardacées ou caséeuses. Le raclage donne un suc laiteux abondant, constitué par des petites cellules rondes, à noyau unique, et par quelques cellules plus grandes polynucléaires. Sur une section mince, après durcissement à l'alcool et balayage au pinceau des éléments cellulaires libres, on dégage avec évidence le stroma réticulé qui est la caractéristique anatomique de ces tumeurs.

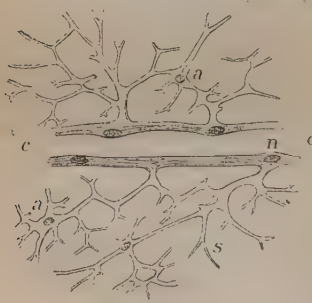


Fig. 74.

Tissu d'un ganglion lymphatique dans l'adénie, *a*, noyaux ; *s*, stroma réticulé ; *c*, vaisseaux capillaires ; *n*, noyau des capillaires (Cornil et Ranvier).

Dans les ganglions lymphatiques, les lymphadénomes déterminent une augmentation considérable de volume des follicules. « Le tissu conjonctif de la partie médullaire des ganglions, disent Cornil et Ranvier, semble avoir disparu pour faire place à la substance corticale hypertrophiée, et l'on ne voit plus sur la surface de section dont l'aspect est encéphaloïde ou sphénique que des fentes qui répondent aux sinus lymphatiques enveloppant les follicules. » Sur les coupes traitées au pinceau, après durcissement léger dans l'alcool on voit le réticulum, à fibrilles épaisses, uni aux vaisseaux capillaires qui sont bourrés

de globules blancs. — Dans la rate, même altération que dans les ganglions : les corpuscules de Malpighi qui sont l'analogue des follicules des ganglions, atteignent les dimensions d'une noisette ou d'une noix. — Le foie montre aussi des néoformations adénoïdes et des îlots blanchâtres, résultant, comme l'ont montré Cornil et Ranvier, d'une apoplexie diffuse de globules blancs. — La muqueuse intestinale montre soit une infiltration simple avec hypertrophie des villosités, soit des tumeurs bosselées, grisâtres, souvent ecchymotiques, molles et pouvant s'ulcérer. — Une forme spéciale de la lymphadénie est celle qui demeure localisée à la peau, formant des tumeurs multiples, de volume variable, molles, connues sous le nom de mycosis fongoïde.

Symptômes. — Les formes où s'observe la prédominance de la leucémie sur les lymphadénomes appartiennent surtout à la médecine. De même, la variété, dite splénique, où la tuméfaction se localise à la rate qui prend un volume considérable, descend dans la fosse iliaque gauche, révélant à la palpation du ventre son bord antérieur dur et tranchant, et donnant lieu à une matité qui dans la ligne axillaire peut atteindre jusqu'à 20 et 30 centimètres.

La forme chirurgicale est l'hypertrophie des ganglions lymphatiques, *adénie* de Trousseau, pseudo-leucémie de Wunderlich, lymphadénome ganglionnaire. Trousseau en a tracé un tableau magistral. Les malades, dit-il, viennent ordinairement consulter dans les premiers mois de leur affection. Ils se plaignent du développement d'un grand nombre de tumeurs à la surface du corps, et quelquefois d'un peu de dyspnée. Du reste ils se disent bien portants, l'appétit est conservé, il n'y a point de troubles sérieux des principales fonctions, la nutrition dans les cinq ou six premiers mois de la maladie n'est point sensiblement modifiée. L'hypertrophie ganglionnaire commence le plus souvent par la région sous-maxillaire (nous ajoutons, surtout dans la région de l'angle, ce qui s'explique parce que le ganglion rétro-angulaire reçoit les lymphatiques de l'amygdale, porte d'entrée fréquente de l'infection). Puis, bientôt des tumeurs se développent sur les parties latérales du

cou, dans le creux axillaire et dans les aines. La figure prend un aspect singulier; la tête paraît relativement petite et repose sur une masse ganglionnaire qui forme relief entre le bord maxillaire et la clavicule.

Ces tumeurs se montrent sans changement de coloration à la peau. Elles n'ont contracté aucune adhérence avec les parties voisines ; et chaque ganglion hypertrophié reste souvent indépendant des ganglions voisins. Ces tumeurs roulent sous la peau ; on peut les toucher et les presser sans déterminer de douleur. — L'obstacle qu'elles créent à la circulation veineuse peut provoquer, pour les tumeurs du cou, de l'œdème de la main et des avant-bras, pour les ganglions de l'aine et de la fosse iliaque de l'œdème des membres inférieurs. Chez les personnes maigres, la palpation abdominale permet parfois de constater des masses en saillie à la face antérieure de la colonne vertébrale. La trachée peut être déviée; le lymphadénome peut s'étendre aux ganglions bronchiques, d'où menace d'asphyxie. Les ulcérations spontanées sont rares mais possibles.

Avec les progrès de l'affection, les symptômes généraux s'accentuent. L'évolution est moins rapide dans les formes *dures*, distinguées par Langhans et Virchow, où le tissu fibreux l'emporte sur les cellules, que dans les formes molles où prédomine la formation cellulaire, véritables sarcomes ganglionnaires. — On peut observer : l'amaigrissement rapide ; des troubles de la vue (rétinite leucémique) ; de la diarrhée, des vomissements. La tendance aux hémorragies progresse avec la cachexie (épistaxis, purpura, hématémèses) ; l'ascite apparaît ; la dyspnée, due à l'envahissement des ganglions bronchiques, aboutit à des accès fréquents de suffocation. Les malades finissent par succomber, soit par les progrès de la dyspnée et par l'hyperhémie passive du poumon qui en résulte, soit par la cachexie, avec diarrhée incoercible, hémorragies, et fièvre.

4° Diagnostic. — Il ne faut pas confondre avec certaines leucocytoses *transitoires* qui se montrent dans le cancer et la plupart des maladies infectieuses, l'augmentation *permanente*

Fig. 75.
Lymphadénie généralisée.

des globules blancs, qui est la caractéristique de la leucémie. L'examen du sang qui a une valeur diagnostique de premier ordre, ne doit point se borner à constater l'augmentation des leucocytes, mais préciser sur quelle variété de leucocytes porte cette augmentation.

Il est une espèce de globules blancs, plus petit qu'un globule rouge, à noyau très volumineux, prenant fortement la colora-

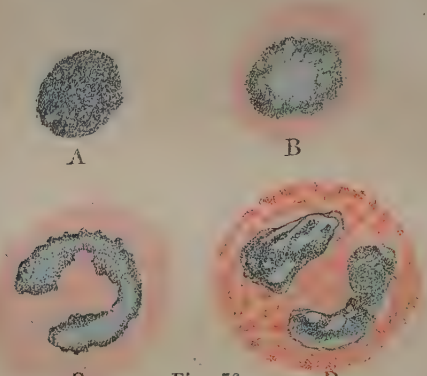


Fig. 76.

A. *Petit leucocyte mononucléaire* (lymphocyte), variété peu commune dans le sang à l'état normal (2 p. 100 de la totalité des globules blancs).
B. *Grand leucocyte mononucléaire*, différant par la masse plus considérable du protoplasma périnucléaire (36 p. 100 globules blancs).
C. *Leucocyte à noyau polymorphe*, en forme de bâtonnet courbe et lobé.
D. *Leucocytes à grains éosinophiles* (1 à 2 p. 100 dans le sang normal), renfermant dans leur protoplasma des grains qui prennent fortement l'éosine.

tion, que les anciens auteurs français appelaient globulin et que les Allemands appellent lymphocytes. La présence presque exclusive de ces « petits leucocytes mononucléaires », au dire de Fraenkel, est d'un pronostic grave et permet de prévoir une forme à marche plus rapide que lorsqu'il s'agit de leucocythémie à grands globules polynucléaires et chargés de grains éosinophiles. Ces deux types de leucémie, comme le dit Dieulafoy, sont bien distincts : dès les premières études sur la leucocythémie, on les sépara sous les noms de : 1° leucocythémie à leucocytes variété noyau libre ; 2° leucocythémie à leucocytes variété cellule.

Un diagnostic différentiel souvent posé en clinique est le suivant : s'agit-il d'une adénie ; ou d'une tuberculose ganglionnaire chronique ? Quand la leucémie accompagne l'hypertrophie ganglionnaire, l'examen du sang peut trancher le diagnostic. Quand l'augmentation des globules blancs manque, on se basera sur les caractères distinctifs suivants : les ganglions tuberculeux restent plus souvent unilatéraux ; ils perdent de meilleure heure leur mobilité indépendante et se fusionnent en un gâteau de péri-adénite ; la peau leur devient plus vite adhérente ; dans le cas de lymphadénome mou, la dépressibilité est uniforme, tandis que les ganglions tuberculeux ramollis présentent à côté de bosselures fluctuantes des nodosités encore crues résistant sous le doigt ; mêmes caractères pour le lymphadénome dur dont la consistance est partout constante, sans atmosphère inflammatoire. L'âge du sujet intervient encore, le lymphadénome étant rare dans la jeunesse. Les antécédents scrofuleux sont aussi une indication à ne pas négliger. Mais il faut reconnaître que pour certaines formes torpides de tuberculose ganglionnaire, le diagnostic peut demeurer hésitant et les discussions de la Société de Chirurgie en sont la preuve.

Traitement. — C'est l'arsenic, sous la forme de cacodylate de soude ou de liqueur de Fowler, par doses progressives allant jusqu'à 30 ou 40 gouttes par jour, qui paraît avoir fourni les meilleurs résultats thérapeutiques. Encore ces observations demeurent-elles exceptionnelles ; et d'une façon générale, il faut reconnaître l'impuissance de la thérapeutique médicale. La chirurgie ne peut pas davantage ; bien plus, l'extirpation paraît avoir été constamment l'occasion de récidives accélérées.

VIII. — Lymphangite et adénite cancéreuses

Les tumeurs cancéreuses vraies ont pour caractère de se propager, parfois avec une remarquable précocité, par la voie lymphatique. Le trait est si constant que, dans les cas douteux, il devient un élément notoire du diagnostic de la nature épithéliomateuse ou carcinomateuse. Cette propagation lym-

phatique a, en outre, d'autant plus d'occasions de se produire que l'organe ou la région atteints sont plus riches en vaisseaux lymphatiques ; exemple : fréquence de l'adénopathie cancéreuse dans les néoplasmes de la mamelle. De même, un cancroïde cutané peut laisser indemne, pendant un temps prolongé, le système lymphatique : tel est le cas de certains épithéliomas du nez, de la joue ou de la face ; au contraire, du jour où ils mordent la muqueuse, riche en vaisseaux blancs, la propagation lymphatique est rapide.

L'extension à l'appareil lymphatique suit ordinairement la marche anatomique du système régional : elle se fait, par la greffe de proche en proche des cellules néoplasiques et peut-être par le transport des organismes pathogènes, dont la nature exacte est encore en débat. Donc, pour les tumeurs de la mamelle, sachez palper les trois chaînes lymphatiques qui en dépendent ; cherchez dans l'aine les ganglions infectés par un cancer du pénis ou de l'anus ; dans le cas de cancer du testicule, explorez le ventre et les ganglions lombaires profonds. Parfois, l'infection du système lymphatique est rétrograde. En d'autres cas, elle se transporte à grandes distances : tel est l'exemple de ganglions sus-claviculaires révélateurs d'un cancer du cardia ou de l'estomac. Enfin, on assiste parfois à la production d'une adénopathie secondaire, qui peut tardivement évoluer comme lésion de récidive alors que le néoplasme originel est guéri : c'est ainsi que nous voyons souvent des malades opérés pour épithélioma de la lèvre, sans récidive sur ce point, nous revenir avec la région sous-maxillaire bourrée de ganglions cancéreux.

IX. — Lymphangite tuberculeuse

Le système lymphatique est assez souvent la voie de propagation du tubercule. Et cette propagation peut se faire suivant deux modes différents : d'une part, l'absorption et le transport du bacille, ou de cellules blanches bacillifères, par embolisation à distance ; d'autre part, la lymphangite tuberculeuse, c'est-à-dire la propagation de la lésion de proche en proche, par

l'envahissement des parois même des vaisseaux lymphatiques. Le premier de ces deux modes, comme l'estime Nélaton, est de beaucoup le plus fréquent.

Depuis longtemps, on a vu les ganglions internes se prendre à la suite des tuberculoses viscérales. Exemples : lymphangites mésentériques originaires d'ulcérations tuberculeuses de l'intestin ; lymphangites de la plèvre pulmonaire accompagnant la tuberculose du poumon. On a noté l'existence de lympho-adénites externes, issues de tuberculoses viscérales : tels ces abcès froids du thorax, d'origine pleuro-pulmonaire, ces écrouelles sus-claviculaires dont la première lésion est au poumon et qui s'y rattachent par une chaîne de lymphangite médiastine. Velpeau et Dubar ont montré que dans la tuberculose de la mamelle les ganglions axillaires sont souvent envahis. Chez l'enfant, plus fréquemment que chez l'adulte, les tumeurs blanches du pied, du genou ou de la hanche peuvent s'accompagner de lymphangite et d'adénite. Sur de petits malades atteints de spina ventosa, nous avons vu, comme Lannelongue l'a observé, des gommes tuberculeuses s'étager le long du trajet des lymphatiques de l'avant-bras et du bras.

La lymphangite tuberculeuse a surtout été étudiée, au point de vue anatomique à propos de la tuberculose viscérale. Sur le péritoine, au niveau des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, on voit souvent, nous disent Cornil et Ranvier, des cordons noueux, blancs, opaques, qui partent en rayonnant du fond induré de l'ulcération. A leur surface, on peut observer des granulations tuberculeuses qui font saillie et, lorsqu'on les coupe en travers, on en fait sortir une substance caséeuse. Sur les coupes, on observe toutes les phases du développement des granulations tuberculeuses : dans un premier degré, les vaisseaux sont remplis d'éléments cellulaires, dont les uns sont des cellules lymphatiques et dont les autres proviennent de l'endothélium vasculaire. La paroi des lymphatiques et le tissu conjonctif voisin sont infiltrés de cellules embryonnaires. Dans un second degré, les cellules, groupées dans la paroi des lymphatiques et dans le tissu conjonctif, forment des nodules ayant tous les caractères des granulations tuberculeuses.

Le type habituel est la forme *tronculo-noueuse* de Morel-Lavallée : à partir de la lésion initiale, on voit évoluer, à la façon de véritables gommes tuberculeuses, de petites nodosités, tantôt intra-dermiques, tantôt sous-cutanées, d'abord dures, puis ramollies, reliées en chapelet, par le cordon inégal d'un lymphatique induré.

X. — Adénites chroniques

Les adénites cervicales chroniques doivent-elles disparaître du cadre nosologique et être englobées en totalité dans la tuberculose des ganglions lymphatiques? Au début de la revision contemporaine des affections scrofuleuses, on l'a affirmé. Actuellement on admet qu'il est quelques cas rares où il faut maintenir ce terme d'adénite chronique, simplement inflammatoire. Les travaux de Ricard, Nélaton, Mauclaire, Dubard, établissent qu'il est des adénites, siégeant habituellement au cou, prenant le type, soit de ganglions hypertrophiés, soit de suppuration froide ganglionnaire, dont les lésions histologiques sont celles de l'inflammation chronique banale, et dont les inoculations même au cobaye, le réactif le plus sensible à l'infection bacillaire, demeurent négatives. Dans le pus de ces adénites on ne trouve que des staphylocoques ou des streptocoques. D'ailleurs le diagnostic de ces formes avec les adénites tuberculeuses ne s'appuie sur aucun caractère clinique objectif : il ne peut être établi que par l'examen bactériologique et les inoculations.

XI. — Adénite tuberculeuse

§ 1. **Historique.** — C'est au sujet de la tuberculose des ganglions lymphatiques que se sont engagées les premières discussions de doctrine sur les tuberculoses externes. Les adénites chroniques cervicales ont constitué jadis la part dominante du domaine de la scrofule : elles étaient décrites sous les noms divers d'*écrouelles*, de *ganglions strumeux*, de *scrofule ganglionnaire*.

Ici comme ailleurs, la triple démonstration fournie par l'anatomie pathologique, les inoculations et la bactériologie, a établi que ces lésions devaient rentrer dans le cadre de la tuberculose. — Dès le commencement de ce siècle, d'ailleurs, grâce aux travaux de Bayle, de Laennec, de Lebert, on ne mettait plus en doute l'existence d'une forme d'adénite tuberculeuse évoluant chez des sujets atteints de phtisie pulmonaire. Mais le débat se maintenait pour les adénites apparaissant spontanément, ou du moins sans trace de tuberculose viscérale préexistante.

Il a fallu arriver à l'époque moderne pour que la preuve de leur qualité tuberculeuse fût faite. — D'abord, démonstration anatomo-pathologique : elle a été établie surtout par les recherches de Schuppel en 1871 et de Thaon ; ces deux auteurs ont démontré l'identité des altérations histologiques dans les ganglions reconnus nettement tuberculeux et dans des ganglions dits scrofuleux. — Preuve bactériologique : en 1882, Koch, qui venait de découvrir le bacille tuberculeux, le trouvait présent deux fois sur trois dans les cellules géantes des ganglions scrofuleux ; Schuchardt et Krause confirmaient le fait par une longue série d'observations ; Cornil et Babès, examinant ces ganglions lymphatiques hypertrophiés si fréquemment retrouvés chez les enfants, ont indiqué, dans la presque totalité des cas, la présence de bacilles isolés ou contenus dans des cellules géantes. — Enfin, la troisième preuve est donnée par l'inoculation : dès 1868, Villemin fit connaître que les écrouelles n'étaient que des tuberculoses locales, attendu qu'il était arrivé à réaliser des phtisies généralisées par l'inoculation expérimentale des produits de ces lésions. Toutefois, il est important de noter qu'habituellement la tuberculose des cobayes ainsi inoculée évolue avec une particulière lenteur : Arloing a cru pouvoir en conclure que les bacilles de ces adénites dites scrofuleuses sont de virulence atténuée. Ce point, d'ailleurs, est confirmé par ces deux autres particularités : dans le ganglion tuberculeux, les bacilles sont rares ; et il est difficile d'obtenir, avec leurs produits, de belles cultures de tuberculose.

Étiologie. — Chez l'enfant, chez l'adulte jeune, ces adé-

nothies sont fréquentes. Quelles en sont les raisons ? Jadis, on faisait jouer le rôle principal au terrain, à ces conditions d'état général qui se résumaient sous le nom de lymphatisme. Actuellement, tout en reconnaissant l'influence prédisposante du sol organique, tout en admettant l'action de l'hérédité, de la dénutrition, de la misère, c'est l'infection, par la graine tuberculeuse, qui prend la place pathogénique prépondérante.

Or, cette infection tuberculeuse de l'appareil lymphatique peut se produire dans trois conditions différentes. — Dans un premier groupe, il s'agit d'une infection secondaire des ganglions, issue d'une lésion tuberculeuse viscérale, osseuse ou cutanée. C'est ainsi qu'on voit : la tuberculose mammaire entraîner une adénite tuberculeuse de l'aisselle ; les lésions pulmonaires infecter les ganglions trachéo-bronchiques et sus-claviculaires ; les ganglions de l'aine se prendre au cours d'une tumeur blanche du genou ou de la hanche, ceux du cou se tuméfier à l'occasion d'une ulcération tuberculeuse de la bouche, de l'amygdale et du pharynx ou de l'oreille moyenne.

Dans un second groupe, on assiste à la tuberculisation de ganglions chroniquement enflammés : l'adénite tuberculeuse a été précédée d'une adénite simple plus ou moins ancienne ; l'inflammation banale a préparé le terrain sur lequel se sont développés les bacilles de Koch ; selon le mot de Verneuil, elle a « fait le lit » de la tuberculose. Ainsi, une carie dentaire, un eczéma impétigineux de la face ou de cuir chevelu, un coryza chronique, une blépharo-conjonctivite à répétition, ont entraîné dans les ganglions régionaux une tuméfaction inflammatoire : c'est un lieu de moindre résistance où s'abat le bacille souvent présent ; il agit sinon en qualité de microbe primitivement pathogène, du moins à titre de facteur secondaire, introduit à la surface de ces diverses lésions qui constituent les attributs classiques de l'ancienne scrofule.

Enfin, dans un troisième groupe, l'infection tuberculeuse du ganglion est primitive. C'est, par analogie avec le bubon vénérien d'emblée, l'adénite tuberculeuse d'emblée. Le bacille se frayant un passage à travers des muqueuses sans solution de continuité (conjonctives, voies respiratoires, digestives ou

génitales), se rendrait directement aux ganglions. En réalité, si, pour les voies digestives et respiratoires, cette pénétration d'emblée est assez constante; si l'expérience de Wyssokokicz (apparition d'une adénite cervicale, après frottement du pharynx d'un cobaye, avec du coton imbibé de crachats tuberculeux, sans léser la muqueuse), en établit la preuve, il est plus fréquent, au niveau des surfaces cutanées et muqueuses, de voir l'inoculation se produire à la faveur de lésions épithéliales ou de menues éraillures qui ouvrent la porte aux bacilles. C'est surtout pour les adénites tuberculeuses du cou, souvent spontanées en apparence, que, dans ces dernières années, la présence de lésions tuberculeuses originelles a été démontrée. Les amygdales hypertrophiées et les tumeurs adénoïdes du pharynx jouent à cet égard un rôle fréquent de lésions tuberculisantes.

Or, deux cas se présentent : ou bien le bacille a déterminé en ces points une lésion; ou bien, il n'y est présent qu'à titre de microbe habitant les sécrétions ou la surface muqueuse, et attendant une occasion de pénétration. Dès 1884, Conheim et Weiggert avaient attiré l'attention sur la tuberculose primitive des amygdales. De même, les végétations adénoïdes peuvent servir de porte d'entrée à la tuberculose : dans quelques cas, mais non point avec la fréquence que croit Dieulafoy, les amygdales pharyngées sont le siège de lésions bacillaires; plus souvent, elles sont simplement bacillifères, c'est-à-dire portent des bacilles à leur surface et dans leurs replis, ce que confirme l'observation de Strauss signalant la présence de bacilles sur la muqueuse nasale saine. Vienne une menue lésion de cette muqueuse, ou simplement une diminution de sa défense phagocytaire, et voilà le système lymphatique régional ouvert à l'inoculation.

Anatomie pathologique. — Quand on enlève des ganglions tuberculeux, on constate, pour un même groupe, des lésions anatomiques à diverses phases. On peut trouver : 1° des ganglions simplement hypertrophiés avec induration; 2° des hypertrophies avec ramollissement; 3° des ganglions semés de tubercules miliaires; 4° des ganglions caséeux, qui peuvent

arriver au ramollissement humide et à la formation d'un véritable abcès froid ganglionnaire ; 5° enfin des ganglions indurés dont l'enveloppe et la trame ont subi la transformation fibreuse.

Les ganglions hypertrophiés montrent, tantôt un tissu normal d'apparence, tantôt un parenchyme plus dense, parfois rouge, parfois décoloré. Quand on n'y trouve point de granulations visibles, ce qui est assez fréquent, on peut mettre en doute la qualité tuberculeuse de la lésion ; et c'est à l'occasion de cette variété que l'on a tenté de restaurer l'adénite chronique simple, non bacillaire, qui existe, mais qui est rare. La nature tuberculeuse de ces formes hypertrophiques est établie par la présence de bacilles (habituellement peu nombreux) et surtout par l'inoculation positive. Un ganglion ainsi hypertrophié peut doubler ou tripler son volume, quelquefois même atteindre les dimensions d'une amande ou d'une noix. Dans la forme d'hypertrophie avec ramollissement, le tissu ganglionnaire, rouge violacé, prend la consistance molle de fongosités.

Ordinairement, sur la coupe de ganglions ainsi hypertrophiés, on découvre, en plein tissu, soit des granulations grises, petites et à peine visibles, soit des granulations jaunes plus volumineuses, dont le siège initial est dans le tissu réticulé des follicules, près de la capsule, c'est-à-dire à l'embouchure des lymphatiques afférents.

Le tubercule suit, dans les ganglions, son évolution habituelle ; les granulations confluent en nodules, qui deviennent caséeux et se ramollissent. Cette matière caséeuse est parfois disposée en foyers multiples ; plus souvent elle forme un amas : ainsi se créent de véritables cavernes ganglionnaires, qui rappellent en miniature celles du poumon. — Une masse caséeuse, humide et presque purulente, contenue dans une cavité que tapisse une couche de fongosités, et qu'encapsule une coque de tissu ganglionnaire sclérosé, donne lieu à un véritable abcès froid. Un semblable abcès, se prolongeant en dehors du ganglion par la membrane tuberculogène qui le limite, finit par rompre la coque périphérique et infecte le tissu cellulaire voisin : l'abcès est à ce moment intra et extra-ganglionnaire.

La sclérose, qui est le procédé de guérison habituel de la

tuberculose, prend ici une importance particulière. Le tissu ganglionnaire est assurément celui qui se défend le mieux contre la tuberculose. Avant la caséification, l'hyperplasie active du tissu conjonctif tend à édifier une barrière autour de la lésion tuberculeuse. La transformation fibreuse porte sur l'enveloppe et les cloisons alvéolaires des ganglions : il est fréquent, au cou surtout, de rencontrer de ces ganglions, à con-

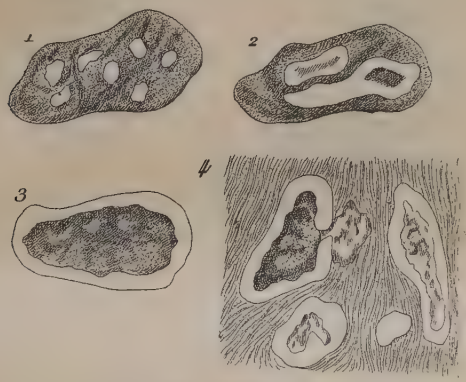


Fig. 77.

Schéma montrant les diverses phases anatomiques de la tuberculose ganglionnaire : 1, granulations tuberculeuses disséminées dans un ganglion. — 2, granulations ayant conflué en des noyaux tuberculeux, commençant à subir la fonte caséeuse. — 3, abcès froid ganglionnaire. — 4, abcès froid intra et extra-ganglionnaire.

tenu caséeux, mais à coque dense et dure, adhérant à des ganglions voisins scléreux comme eux, et formant ainsi des paquets conglomérés ou des cylindres noueux, criblés de points fongueux et de menus abcès.

Dans quelques cas même, il peut se faire des dépôts calcaires autour de la lésion tuberculeuse. Point important : Schüppel a décrit dans les ganglions tuberculeux des corps calcaires striés (corps de Schüppel) dont l'étude est d'un haut intérêt au point de vue du processus de défense organique contre le bacille. Metchnikoff les a rapprochés des corps calcaires que l'on trouve dans la rate de la gerbille d'Algérie

après inoculation ; ce rongeur offre à la tuberculose une particulière résistance. Ces corps calcaires de la gerbille témoignent d'un état de dégénérescence des bacilles tuberculeux dans l'intérieur des cellules géantes du rongeur. Aux premiers stades, les bacilles se colorent à la façon normale et ne présentent rien de particulier. Mais à côté, on rencontre d'autres cellules géantes dont les bacilles sont revêtus d'une

Fig. 78.
Corps calcaire de la gerbille.

couche assez épaisse d'une substance amorphe et incolore. La lutte se poursuit entre le bacille et la cellule géante à l'aide de sécrétions : le bacille se défendant par la sécrétion de membranes cuticulaires concentriques dans lesquelles il s'enferme et la cellule géante sécrétant un dépôt calcaire à l'aide duquel elle emmure le bacille.

Symptômes. — La tuberculose ganglionnaire présente les types suivants : 1° *adénite mono-ganglionnaire*, forme peu fréquente, limitée à une glande solitaire ; 2° *adénite polyganglionnaire*, étendue à plusieurs ganglions d'un même groupe ou à plusieurs groupes voisins, ce qui est la forme habituelle. Cette polyadénite se divise elle-même en deux types. Dans l'un, les ganglions gardent leur indépendance, l'atmosphère cellulaire ambiante n'étant point le siège d'une inflammation propagée : ce sont les adénites en grappe, en chaîne, en chapelet. Dans l'autre, les glandes sont devenues adhérentes, indistinctes, confondues par une gangue de périadénite : c'est le *paquet ganglionnaire* des polyadénites suppurées massives.

Au début et aux phases de crudité de l'infiltrat tuberculeux, le ganglion ou le chapelet ganglionnaire hypertrophiés ont

conservé leur forme : tantôt ils font une saillie apparente ; tantôt ils ne se reconnaissent qu'à la palpation. Durs, d'une résistance élastique, ils roulent sous le doigt, se déplacent sur les plans profonds, n'adhèrent point à la peau : ils peuvent demeurer à cet état d'hypertrophie dure pendant des mois, évoluer vers la sclérose de guérison et alors se rétracter et disparaître, ou bien au contraire tourner à la caséification.

Dans ce dernier cas, la tuméfaction s'accroît et la consistance change : à la surface du ou des gros ganglions, un point plus dépressible se manifeste. Toutefois, il faut savoir que la palpation n'apprécie point l'état exact de ce ramollissement : il arrive souvent qu'on trouve à la coupe, sur des ganglions durs et rénitents, des foyers de matière caséeuse humide ; même une caverne, avec fonte purulente centrale, peut être méconnue à la palpation, en raison de l'épaisseur de la coque qui est tendue et rénitente ; d'autant que le ganglion mobile fuit sous les doigts et doit être fixé pour cet examen.

Quand un abcès froid ganglionnaire s'est formé, il se porte à la surface de l'organe, crève sa coque et inocule le tissu conjonctif ambiant. Un adénophlegmon tuberculeux prend ainsi naissance, caractérisé par des collections extra et intra-ganglionnaires. Dans les parties molles, la paroi tuberculogène périphérique, s'étendant dans le sens le moins résistant, finit par s'ouvrir à la peau. Il est important de noter que cette suppuration et cette ulcération prennent parfois une allure rapide : ces adénites tuberculeuses aiguës suppurées peuvent être l'œuvre du bacille de Koch seul ; mais plus souvent elles sont produites par des infections mixtes où interviennent les staphylocoques ou les streptocoques. A l'ouverture de l'abcès succèdent des fistules, à suppuration tenace, à contours irréguliers, à bords minces et rougeâtres ou violacés. Et comme, dans le cas de paquet polyadénitique, les foyers caséeux sont multiples, il en résulte un nombre plus ou moins considérable d'ulcérations sans grande profondeur, entre lesquelles la peau est violacée, si elles sont assez proches.

Diagnostic. — Un diagnostic est particulièrement embarrassant : c'est, dans le cas de localisations multiples, le lym-

phadénome. Ce dernier ne se rencontre guère que chez l'adulte ; le sujet n'a point d'antécédents scrofuleux ; les ganglions, si volumineux qu'ils deviennent, gardent généralement plus de mobilité, plus de netteté de contour et une dureté plus uniforme, par opposition à ce qu'on voit dans la polyadénite tuberculeuse où des points ramollis alternent avec des points résistants d'hypertrophie simple. L'examen du sang et la constatation de la leucocythémie, l'altération précoce de la santé générale, sont encore des signes en faveur du lymphadénome. Mais bien souvent, chez l'adulte, nous demeurons incertains ; et ce diagnostic ne pourrait être tranché que par l'extirpation d'un ganglion, son examen histologique et son inoculation à l'animal. — Chez l'adulte encore, les adénites chroniques de l'aine, peuvent être confondues avec l'adénopathie syphilitique. Recherchez le chancre initial, considérez la dureté de la pléiade syphilitique ; faites l'épreuve par le traitement spécifique : cela tranche généralement le diagnostic. Mais il est des formes hybrides de syphilis ganglionnaire chez des tuberculeux — scrofulate de vérole, de Ricord — qui, par leur empâtement, périadénitique, par leur ramollissement, par leurs ulcérations, créent des incertitudes.

Pronostic et traitement. — La tuberculose ganglionnaire est susceptible de guérison à ses diverses phases : la sclérose curatrice s'observe, non point seulement sur le ganglion hypertrophié, mais aussi sur le ganglion caséeux et ramolli. Aussi, chez les jeunes surtout, le traitement général, le séjour prolongé à la mer, les bains salés, les injections interstitielles de naphtol camphré, sont capables d'activer ce processus de transformation fibreuse. Mais quand l'affection se prolonge, quand elle s'étend à des groupes nouveaux, quand la tendance au ramollissement s'accentue, l'extirpation est la méthode de choix.

ARTICLE II

DES ANGIOMES

Définition. — L'angiome est défini : 1° *anatomiquement*, par trois caractères, à savoir : son siège initial dans le système capillaire, la dilatation de ce réseau et la néoformation de nouveaux capillaires; 2° *pathogéniquement*, par ce fait qu'il prend rang dans les troubles de développement plutôt que dans les tumeurs vraies et qu'il consiste en une malformation locale du système vasculaire (Quénu), d'origine congénitale à peu près constante; 3° *cliniquement*, par son évolution variable, la malformation et la néoformation vasculaires pouvant, tantôt rester stationnaires ou même rétrocéder, tantôt, au contraire, progresser ultérieurement, aboutir à des formations caverneuses et entraîner des lésions secondaires du système veineux et artériel.

Anatomie pathologique. — Le fait anatomique primitif et essentiel, c'est donc un amas de capillaires dilatés et déformés, flexueux et pelotonnés, auxquels s'ajoutent des vaisseaux nouvellement formés : on admet, sans l'avoir établi, que cette néoformation vasculaire s'opère par le procédé du bourgeonnement des anses capillaires.

Ces pelotonnements des capillaires donnent lieu à des petits lobules, du volume d'un grain de mil, connus sous le nom de « grains de Porta », du nom du médecin italien qui les décrivit en 1860. Billroth a expliqué ainsi la formation de ces granulations, qui donnent à l'angiome simple un aspect finement lobulé : les petits appareils annexés à la peau, follicules pileux, glandes sudoripares et sébacées, ont un système vasculaire relativement indépendant; chacun de ces départements vasculaires, déformé et hypertrophié par l'angiome se développe isolément, en formation grenue.

Dans chacun de ces lobules, le microscope montre les capillaires, en sections transversales, obliques ou longitudinales, présentant une triple altération : ils sont *dilatés*, de *calibre*

irrégulier, de *parois épaissies* ; l'ensemble rappelle une coupe d'organe glandulaire. Des lames conjonctives séparent les vaisseaux : tantôt elles sont larges ; tantôt elles sont tellement minces que les vaisseaux arrivent au contact. Dans ce dernier cas, *l'angiome simple évolue vers l'angiome caverneux* : la figure classique de Rindfleisch montre les stades successifs de cette transformation, les capillaires, d'abord distants, devenant tangents, par leur distension progressive et la disparition des

Fig. 79.

Schéma de Rindfleisch, montrant la transformation de l'angiome simple en angiome caverneux ; en A, quelques capillaires dilatés au sein d'un lobule graisseux ; en B, ces capillaires arrivent au contact, mais restent indépendants ; en C, les parois tangentes s'effondrent et les vaisseaux se fusionnent en un tissu aréolaire.

cloisons mitoyennes, puis les parois s'atrophiant et se confondant en de véritables lacs sanguins, d'aspect aréolaire, analogue au tissu caverneux des organes érectiles.

Les angiomes peuvent présenter diverses transformations. La présence ou la production de masses adipeuses, entre les pelotons vasculaires, donne lieu à l'*angio-lipome*, bien étudié par Ch. Monod, tumeur lobulée, jaunâtre à la coupe : ce stroma intervasculaire est tantôt purement graisseux (angiomes de l'orbite), tantôt fibro-adipeux, tantôt fibreux (angio-fibromes). — La combinaison de dilatations lymphatiques à l'angiectasie capillaire, donne lieu à une variété, mieux connue chez nous

depuis les travaux de Lannelongue et Achard : l'*angio-lymphangiome*. — Au sein d'un angiome, peuvent apparaître des kystes contenant ordinairement du sang pur ou brunâtre : la plupart sont des angio-lymphangiomes kystiques ; mais il en est qui se forment, selon la théorie d'Holmes Cootes, par l'oblitération d'un segment vasculaire à ses deux extrémités et son isolement de la circulation.

Physiologie pathologique. — Dans ce système de capillaires dilatés qui constitue un angiome, quelles sont les conditions circulatoires ? L'interposition entre le vaisseau afférent artériel et le vaisseau efférent veineux d'un paquet de capillaires dilatés et flexueux modifie, comme l'ont établi Virchow, Broca, Terrier et Quénu, ces deux éléments : 1° la vitesse de circulation ; 2° la tension sanguine.

§ 1er. *Modifications de la vitesse circulatoire.* — Dans certaines tumeurs érectiles, le sang circule lentement, se surcharge d'acide carbonique : d'où, la coloration violacée de ces tumeurs, sans que cela implique la prédominance des vaisseaux de type veineux. Dans d'autres angiomes, au contraire, l'écoulement de sang est plus rapide, comme si l'ectasie capillaire créait là un système large de canaux de dérivation artério-veineuse : le sang garde alors ses couleurs rutilantes et l'angiome présente une teinte rouge-vif, sans qu'on en puisse conclure qu'il se compose de vaisseaux de type artériel. La coloration des angiomes dépend donc de conditions physiologiques, et non anatomiques. Broca l'avait nettement indiqué : « il y a des tumeurs érectiles rouges, il y en a de bleues; cela veut dire que le sang traverse les premières plus rapidement que les secondes. »

§ 2. *Modifications de la tension sanguine.* — Dans une artère en hypotension, il résulte de la diminution de la pression une altération pariétale, ainsi qu'il ressort des recherches de Thomas et de Pekelharing : l'endothélium prolifère, la paroi perd son élasticité, cède à la pression, même affaiblie, s'amincit et se dilate. Dans une veine soumise à une hypertension, la paroi s'épaissit. Selon le mot de Delbet, les artères se « veinisent », tandis que les veines « s'artérialisent ». C'est par

cette transformation du type vasculaire (fig. 78), c'est par l'élargissement progressif des voies de communication artério-veineuse que l'on passe de l'angiome à l'anévrysme cirsoïde.

Étiologie. — L'angiome est une affection d'origine congénitale. Mais, il en est de lui comme de beaucoup de maladies congénitales : la malformation vasculaire reste latente chez beaucoup, sous la forme de petites taches inaperçues ; elle disparaît spontanément dans un certain nombre de cas ; elle s'accroît ultérieurement et se révèle quand l'angiome, à circulation rapide, subit une poussée d'accroissement, répondant à une augmentation croissante de la tension vasculaire ou à une nouvelle formation capillaire.

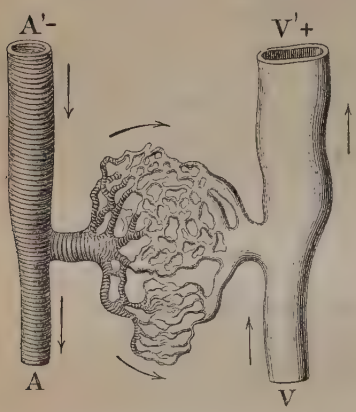


Fig. 80.

Modifications circulatoires résultant de l'interposition du réseau capillaire dilaté d'un angiome, entre l'artère afférente et la veine efférente : en A et V conditions normales ; en A' —, artère en hypotension, en V' +, veine en hypertension.

Virchow a mis en relief un fait important : le siège d'élection de l'angiome dans les régions correspondant aux fentes branchiales ou aux fontanelles (angiomes fissuraux). Il est, d'autre part, fréquent d'observer l'association d'une tumeur érectile, avec d'autres malformations congénitales : bec-de-lièvre, nævi pigmentaires, lymphangiomes, spina bifida. Donc, il est vraisemblable d'admettre, pour expliquer la production d'un angiome, une anomalie, par excès, du développement vasculaire, surtout fréquente au niveau des fissures embryonnaires et des zones actives de vaso-formation.

Symptomatologie. — Les angiomes cutanés et sous-cutanés ont une région d'élection : la tête et le cou, où ils occupent la ligne des fentes et des fontanelles. — Sur le tronc, ils sont

rares. — Aux membres on observe surtout des lipo-angiomes sous-cutanés, peu réductibles, non érectiles, très semblables à des lipomes vrais.

L'*angiome cutané simple* (nœvus, signe, envie) prend la forme d'une tache, parfois si menue qu'on l'a comparé à une piqûre de puce, mais pouvant recouvrir en nappe une moitié de la face ou un segment d'un membre, tantôt d'un rouge vif (angiome dit artériel), tantôt d'un ton vineux, violacé ou bleuâtre (angiome dit veineux). Il pâlit sous la pression, se fonce par les cris et l'effort. L'*angiome tubéreux* diffère du *nævus plan* par sa saillie parfois mamelonnée : ce qui justifie les comparaisons vulgaires de mûre, fraise ou frambroise.

L'*angiome cutané caverneux*, avec ses aréoles distendues par le sang, constitue des tumeurs bosselées, de coloration rouge ou bleuâtre, remarquables par leur érectilité, c'est-à-dire par leur turgescence foncée sous les cris ou sous l'influence de la position déclive.

L'*angiome sous-cutané simple*, développé dans la couche adipeuse, forme une petite tumeur de consistance spongieuse ou pâteuse, lobulée, partiellement réductible, glissant sur les parties profondes et recouverte d'une peau mobile elle-même. Cette peau est parfois normale ; mais elle présente souvent un teint bleuté ou même des arborisations qui aident au diagnostic : car, en raison de la faible réductibilité de la tumeur, de son médiocre accroissement par l'effort ou la déclivité, de sa lobulation, on peut la confondre avec un lipome, surtout dans le cas d'angiome infiltré de graisse (angiome lipomateux).

L'*angiome sous-cutané caverneux*, quelquefois circonscrit, forme le plus souvent d'énormes tumeurs diffuses qui, selon leur siège, envahissent l'orbite (exophtalmos pulsatile), le plancher de la bouche (grenouillette sanguine) la face, le cou, la parotide ou la glande sous-maxillaire, qu'elles englobent dans leur formation caverneuse. Ces angiomes diffus du cou et des glandes salivaires s'anastomosent parfois, par d'autres communications, avec la jugulaire interne et nous en avons opéré un cas remarquable; ce sont alors de véritables dilatations angio-

veineuses : de pareilles tumeurs sont remarquablement réductibles et peuvent présenter de l'expansion et un frémissement vibratoire à renforcement systolique. A côté de ces angiomes, à large communication veineuse, il faut ranger ceux qui siègent à la voûte du crâne et communiquent avec le sinus longitudinal supérieur.

Pronostic. — Le nœvus, extrêmement fréquent chez le nouveau-né subit, en général, une régression spontanée ou bien reste stationnaire. Les variétés fibreuses, lipomateuses, progressent peu. Les tumeurs érectiles rouges, à circulation rapide, tendent à croître. La puberté, la grossesse sont deux facteurs d'accroissement des angiomes sous-cutanés. Il y a des angiomes (*tumeurs érectiles envahissantes* de Demarquay) qui tendent à infiltrer les tissus profonds, les muscles, les aponévroses, les os eux-mêmes. Enfin, il en est qui évoluent vers l'anévrysme cirsoïde.

Traitement. — L'extirpation est la méthode de choix : l'asepsie et l'outillage hémostatique lui ont conféré sa sécurité. Les injections coagulantes sont abandonnées, comme exposant à de périlleuses embolies. Dans les cas où l'extirpation est impraticable, on peut recourir soit à l'ignipuncture interstitielle à la pointe fine du thermo, soit à l'électrolyse (au pôle négatif, une plaque d'étain ; au pôle positif, des aiguilles inoxydables, ponctionnant la tumeur ; intensité de 20 à 30 milliampères ; durée de sept à dix minutes).

ARTICLE III

AFFECTIONS DES ARTÈRES

I. — Lésions traumatiques des artères

1° Contusions des artères

Lorsqu'un corps contondant, agissant à travers les parties molles, sans lésion de la peau, frappe une artère, celle-ci

échappe souvent au choc, grâce à son élasticité et à sa mobilité. — Mais la lésion vasculaire peut se produire par l'une ou l'autre de ces deux conditions : l'*écrasement* ou l'*arrachement*. Tantôt le vaisseau est pris entre l'agent vulnérant et un plan osseux. Dans d'autres cas, par l'effet du glissement des parties molles sous le choc, la limite d'élasticité de l'artère est dépassée et le vaisseau est lésé par une action d'élongation forcée.

Quel que soit le mécanisme, un fait est constant : c'est toujours la membrane interne, la plus fragile, qui cède la première. — Au premier degré de la contusion, l'endothélium et la tunique interne subissent des éraillures, au niveau desquelles se dépose un mince thrombus blanc, formé de leucocytes et de fibrine : ces dégâts peuvent se réparer sans trouble de la lumière vasculaire. — A un degré plus avancé, les tuniques moyenne et interne se rompent et tendent à se rebrousser en valvules dans l'intérieur de l'artère : ce recroquevillement a pour résultat ordinaire l'oblitération secondaire, par thrombose du vaisseau. — A un troisième degré, la tunique externe qui avait résisté, s'étirant par-dessus les tuniques internes déchirées et rebroussées, se rompt à son tour : l'obstruction artérielle en peut résulter par recroquevillement des tuniques, bouchant le vaisseau. Ou bien, ce qui est plus constant, parce que les lésions sont souvent irrégulières, cette hémostase spontanée cède immédiatement ou tardivement et une hémorragie primitive ou secondaire se produit.

La gangrène est une complication fréquente de la contusion artérielle, on ne l'oubliera pas. Pour deux motifs : d'abord, parce qu'une rupture artérielle sous-cutanée s'accompagne de la production de gros épanchements sanguins qui, emprisonnés sous tension par l'aponévrose, exercent sur le système circulatoire du membre une compression totale ; en second lieu, parce que le caillot, en voie de formation dans les bouts artériels irrégulièrement rompus, est exposé à des fragmentations et que les parcelles ainsi entraînées vont former des embolies distantes.

Dans les ruptures du second degré, on voit progressivement se dessiner l'ischémie du membre : il pâlit, se refroidit, perd

sa sensibilité, devient le siège d'un engourdissement douloureux; au-dessous de la région contuse, le pouls a disparu. Après une rupture complète, sous-cutanée, tantôt le sang s'épanche en une poche circonscrite, par tassement du tissu cellulaire refoulé : ces collections, communiquant avec l'artère, fluctuantes au centre, pâteuses ou dures à la périphérie, battent sous la main de pulsations isochrones au pouls, présentent un mouvement d'expansion qui augmente leur volume à chaque battement et peuvent même faire entendre un souffle systolique : d'où les noms d'anévrysmes faux ou par épanchement, d'anévrysmes diffus. Tantôt, le sang s'infiltre de façon diffuse dans les mailles du tissu conjonctif : le membre est énormément tuméfié ; la peau tendue, brunit ; le sphacèle se montre.

Dans le cas de rupture totale et d'anévrysmes diffus, la conduite est la même que dans une hémorragie artérielle, lier les deux bouts. Et pour cela, après application du tube d'Esmarch, inciser la tumeur, la vider de ses caillots et aller à la recherche des deux bouts de rupture.

2° Plaies des artères

Divisions et étiologie. — Suivant la nature de l'agent vulnérant, on distingue : des *piqûres*, des *coupures*, des *plaies contuses*.

Une *piqûre*, faite avec un instrument très fin, peut ne donner aucune hémorragie apparente ; ainsi l'on a pu traiter les anévrysmes aortiques par l'introduction dans la poche d'un ressort de montre. Si l'instrument est de plus gros calibre, du sang s'épanche et se coagule au-dessous de la tunique externe, et il se produit un thrombus, en forme de clou, dont la tête renflée est sous l'adventice, tandis que la pointe s'engage dans la plaie des tuniques.

Les *coupures* sont *complètes* ou *incomplètes*. Quand une artère a subi une section transversale complète, ses deux extrémités, obéissant à la rétractilité longitudinale et à la contractilité, s'écartent et se retirent dans le fourreau de tissu lamineux (gaine celluleuse), où l'artère glisse à chaque pulsation, comme

un tendon dans sa séreuse. — Dans le cas d'une section incomplète, l'élasticité artérielle fait écarter les lèvres de la plaie, qui tend à prendre une forme arrondie ou ovalaire : condition défavorable à l'hémostase spontanée, comme nous le verrons.

Les *plaies contuses* sont produites soit par les armes à feu, soit par les arrachements qu'on observe dans les accidents industriels. Les artères, grâce à leur mobilité, échappent assez facilement aux projectiles de petit calibre et de petite vitesse. Il n'en est pas de même avec les armes de guerre actuelles : leurs balles, animées d'une grande vitesse, peuvent faire aux gros vaisseaux des lésions nettes et béantes ; les fragmentations de leur chemise métallique, les esquilles osseuses projetées, produisent des déchirures artérielles très irrégulières. Dans les plaies par arrachement, on voit d'abord les deux tuniques interne et moyenne se déchirer et se recroqueviller, la tunique externe s'effiler et ne se rompre que plus tard : l'artère prend ainsi la forme d'un double cône, à la base duquel les deux tuniques interne et moyenne sont rebroussées en dedans, pendant que la tunique celluleuse étirée les coiffe et forme la pointe du cône.

Physiologie pathologique : hémorrhagie et hémostase. — Quand une artère est divisée, ses deux bouts donnent du sang.

Pour les gros vaisseaux d'un membre, l'hémorragie est prépondérante sur le bout supérieur, bout cardiaque : c'est un jet continu, de sang rouge vif, animé de saccades isochrones aux battements du cœur ; l'écoulement s'arrête ou diminue, si l'on exerce une compression au-dessus de la blessure, entre la plaie et le cœur. Dans les plaies artérielles des extrémités, dans celles des régions à circulation collatérale abondante, le bout périphérique, alimenté par des anastomoses nombreuses, saigne autant que le bout central : notion essentielle, car sur elle est basé le précepte thérapeutique de la ligature obligatoire des deux bouts dans la plaie. — Si la section de l'artère est nette et complète, si la plaie est large, le sang jaillit totalement au dehors. Si la section artérielle est incomplète ou contuse, si la plaie est anfractueuse et irrégulière, une partie du

sang seulement s'écoule à l'extérieur, l'autre partie pénètre dans la gaine de l'artère, s'infiltre dans les espaces cellulaires du membre, s'accumule parfois sous une tension telle que le pouls s'éteint au-dessous de la blessure, que le membre devient froid, insensible, exposé à la gangrène.

Une hémorragie abondante, telle que la fournit l'artère principale d'un membre, produit une anémie aiguë : la peau se décolore, le malade se refroidit ; puis surviennent une sueur froide, des nausées, des respirations irrégulières et précipitées, un pouls petit et fréquent, des tendances croissantes à la syncope qui sont dues à l'anémie cérébrale et qui s'accentuent lorsque le malade se lève ou n'est point placé tête basse — position de Nélaton. De même que, chez un animal saigné à blanc, on voit à un moment apparaître les convulsions, on les observe à la fin des grandes hémorragies, et P. Bert a montré que, lorsque ces mouvements convulsifs apparaissent, la mort est inévitable.

Quand il ne s'agit point d'une artère volumineuse et maîtresse, l'hémorragie peut s'arrêter spontanément. Depuis J.-L. Petit, nous savons que la condition essentielle de cette hémostase spontanée est la formation d'un caillot au niveau de la plaie vasculaire.

Plusieurs facteurs interviennent dans la production de cette coagulation. Il en est qui ne jouent un rôle que dans les grandes hémorragies : telle, la diminution de la puissance contractile du cœur, si bien que la syncope est quelquefois un moyen d'hémostase. Mais la plus importante condition se trouve dans les changements anatomiques du vaisseau lésé : les deux bouts d'une artère coupée en travers se rétractent dans leur gaine ; leur calibre se diminue par contraction. Le sang qui sort de l'artère rétractée et contractée, s'attache aux irrégularités du canal celluleux de la gaine : la fibrine s'y dépose ; l'infiltration sanguine dans les espaces voisins sert de moyen de compression.

Ainsi se forme un coagulum externe, plus ou moins volumineux, auquel J.-L. Petit donnait le nom de *couvercle* ; il se continue avec un caillot interne, dont la pointe conique re-

monte à l'intérieur du vaisseau, généralement jusqu'à la hauteur de la première collatérale et que J.-L. Petit appelait le *bouchon*. Couvercle et bouchon représentent donc la tête et la pointe d'un thrombus en forme de clou; et cette forme est identique pour les coagulations qui obturent les piqûres ou les plaies latérales, le couvercle étant alors limité à un thrombus étalé sous l'adventice et la gaine, tandis que la pointe courte bouche la lésion des tuniques.

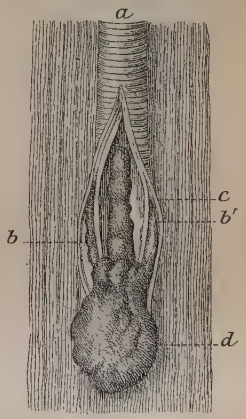


Fig. 81.

Mécanisme de l'hémostase spontanée : *d*, *couvercle* de J.-L. Petit, s'infiltrant entre l'artère et sa gaine, et se continuant avec le *bouchon*, caillot intravasculaire (Follin).

On admettait autrefois que le sang se coagule au niveau de la plaie vasculaire comme dans un vase inerte. Jones, dès le commencement du siècle avait noté cependant qu'il se forme, au niveau même de la blessure du vaisseau, un petit thrombus blanc, qu'il appelait caillot lymphatique, et que sa coloration permettait de reconnaître au milieu des caillots rouges environnants. Gayet avait aussi distingué ces deux variétés de coagulation que le célèbre travail de Zahn a bien différenciées : le *thrombus blanc* et le *thrombus rouge*.

Zahn eut l'idée d'observer directement au microscope le phénomène de l'hémostase spontanée, après piqûre d'une veine mésentérique de la grenouille ou d'un jeune animal à sang chaud. Dans ces conditions, on voit, ainsi que Zahn et Pitres l'ont décrit, tandis que les globules rouges se massent au centre de la lumière vasculaire, les globules blancs venir en roulant lentement le long de la face interne de la veine, se fixer aux environs de la plaie. Peu à peu, leur nombre augmente et ils finissent par s'agréger en une petite masse, qui en partie se prolonge à l'intérieur du vaisseau et qui, d'autre part, fait hernie à son extérieur, à travers la piqûre. Cette petite masse grandit par

l'adjonction de nouveaux leucocytes et finit par boucher définitivement l'orifice : à ce moment, le thrombus blanc a la forme d'un bouton de chemise dont la partie intérieure est appliquée contre la tunique interne de la veine au pourtour de la plaie, dont la partie moyenne occupe le trajet de la piqûre à travers les parois et dont la partie extérieure s'élargit en champignon au dehors du vaisseau. L'observation directe, dans le sérum artificiel ou l'eau sucrée, montre que ce caillot blanc est composé de leucocytes.

C'est ce thrombus leucocytique, « caillot lymphatique » de Jones, qui constitue l'agent actif et constant de l'hémostase spontanée. Quant au thrombus rouge, il se forme dans de tout autres conditions. Si le caillot rouge extérieur (couvercle de J.-L. Petit) est produit par la coagulation pure et simple du sang extravasé, le caillot intérieur (bouchon de J.-L. Petit) est un effet tardif de l'arrêt de la circulation, et non une cause de l'hémostase ; il est le résultat de la stase sanguine et la conséquence d'altérations complexes qui portent sur le plasma, dont la quantité diminue, sur les globules rouges qui s'altèrent, sur la paroi vasculaire elle-même. Sous l'influence de ces causes combinées, le thrombus rouge se forme ; mais il ne se dépose pas comme un coagulum en vase inerte : le phénomène est une modification vitale, non une précipitation chimique, due au passage de la fibrine à l'état solide.

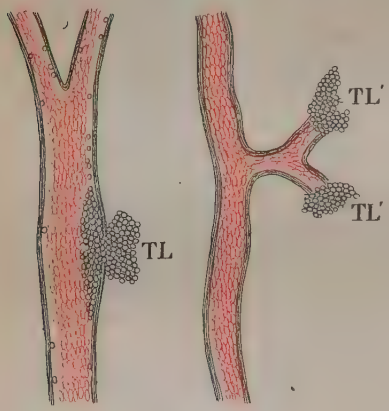


Fig. 82.

TL, thrombus leucocytique formé au niveau de la piqûre d'une veine mésentérique de la grenouille. — TL' thrombus leucocytiques formés à l'extrémité sectionnée de deux artérioles (Pitres).

Traitement. — Lier les deux bouts de l'artère blessée : telle est la règle. — Au lieu d'une double ligature, on peut étreindre les bouts par deux pinces à forcipressure : cette forcipressure peut être *provisoire*, c'est-à-dire remplacée par une ligature, ou *permanente* ; dans ce dernier cas, il faut laisser les pinces à demeure trente-six à quarante-huit heures pour obtenir l'oblitération suffisante. — La torsion a cette avantage que les tuniques artérielles enroulées constituent leur propre agent de striction : le bout de l'artère attiré au dehors et libéré de ses adhérences, est saisi dans les mors d'une pince à verrou, tenue dans l'axe du vaisseau ; on fait exécuter à l'instrument un nombre de tours, variable suivant le volume du vaisseau, jusqu'à ce qu'il se détache emportant le morceau.

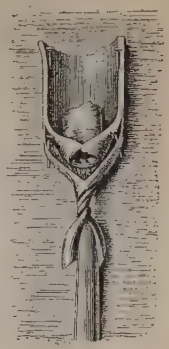


Fig. 83.

Effets de la torsion sur une carotide (Farabeuf) : les tuniques internes sont rompues et refoulées.

La tunique externe seule résiste et se tord pendant que les deux autres, rompues, sont refoulées dans la lumière du vaisseau.

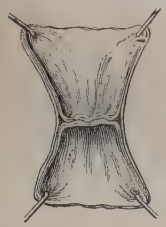


Fig. 84.

État d'une artère, déplicé après ligature (Forgue), les deux tuniques interne et moyenne sont déchirées ; leurs extrémités se sont retroussées en dedans et accolées, la tunique externe est intacte.

Pour réaliser la ligature des deux bouts, il ne faut point craindre les débridements. Grâce à la compression du membre à sa racine par un tube élastique, le chirurgien peut faire cette recherche à sec ; de temps en temps on peut relâcher la compression : le sang jaillit et montre la route.

Le premier effet de la striction du fil sur la paroi, c'est la section des tuniques moyenne et interne de l'artère : Desault l'a vu le premier, Jones l'a confirmé expérimentalement. La tunique externe résiste

au fil, s'étire et se ramasse sous la pression du nœud. Voilà les deux effets fondamentaux de la ligature, et l'ouverture de l'artère les fait voir : au niveau du point froncé par le fil, les parois étalées montrent un sillon aussi profond que les tuniques internes sont épaisses, dont le fond répond à l'adventice, dont les deux lèvres rebroussées dans l'axe du vaisseau sont ondulées et dentelées.

Une ligature aseptique aboutit généralement à une cicatrisation des parois artérielles, par première intention, sans formation d'un caillot important : nous avons contribué à l'établir. A la période préantiseptique, il arrivait presque constamment que la partie de l'adventice embrassée par le nœud se mortifiait et s'éliminait avec le fil « comme une eschare » disait Gayet. Dans une plaie aseptique le fil de soie est toléré ; le fil de catgut est résorbé. Autrefois le caillot avait une grande utilité : quand le fil, cause et origine de l'infection, tombait, il ne se bornait pas à entraîner la portion étreinte de l'adventice ; avec lui s'éliminait tout le fond du cul-de-sac artériel frappé d'une artérite gangréneuse septique ; le malade n'était sauvé de l'hémorragie secondaire que par les adhérences du caillot aux parois. L'asepsie a changé cela : le caillot n'est point un élément favorable, ni surtout une condition obligée de l'oblitération artérielle ; c'est une complication, c'est un véritable hématome intra-vasculaire qui gêne ici comme ailleurs la réunion immédiate des parois.

Dans les plaies artérielles des membres il faut parfois improviser une hémostase d'urgence. Une cravate, un mouchoir, une corde sont nouées à la racine du membre ; un bâton, une clé, un sabre baïonnette tordent en garrot ce lien constricteur. Le tourniquet de Wœlker a l'avantage d'éviter la compression circonférentielle du membre et de mieux limiter son action : deux baguettes sont accouplées par deux liens en une sorte de pince à mors parallèles, qu'il suffit de serrer perpendiculairement à la direction de l'artère principale du membre.

Dans le collapsus post-hémorragique (face pâle, pupilles dilatées, extrémités refroidies, pouls fuyant, anhélation) il faut « nélatoniser » le malade, c'est-à-dire le placer en tête basse,

de façon à amener par déclivité le sang vers son cerveau anémié.

L'injection sous-cutanée ou intra-veineuse de sérum artificiel est une ressource de haute valeur qui s'est substituée à la transfusion sanguine. La physiologie a démontré que, si l'on injecte du sang en nature, les globules ne survivent pas dans le milieu sanguin du transfusé : d'une espèce à l'autre la destruction des hématies est rapide ; et, même dans la transfusion interhumaine, les globules rouges, transplantés d'un organisme dans un autre, ne survivent que quelques jours.

Goltz, le premier, a formulé la théorie exacte sur le mécanisme de la mort par hémorragie. Une hémorragie peut être mortelle alors qu'il reste encore dans le système circulatoire une suffisante quantité d'hématies pour entretenir la vie ; mais la masse du sang est tellement diminuée et la tension vasculaire si déchue que le cœur se contracte à vide. La mort n'est point due à l'anémie globulaire, mais à l'impossibilité mécanique de la circulation. Ajoutez à cette masse qui s'immobilise une quantité convenable de liquide ; diluez-la avec une solution qui n'altère pas les hématies : la vie redevient possible, vous donnez le branle au courant circulatoire ; les vaisseaux se remplissent, la pression se rétablit et le cœur reprend son travail.

Les formules de sérum sont variables. Celle de Hayem, faiblement minéralisée, convient aux grandes transfusions : Eau stérilisée, 1 litre ; Chlorure de sodium, 5 gr.; Sulfate de soude, 10 gr. On peut employer soit un bock laveur ou irrigateur d'Esmarck, au tube duquel est adapté une aiguille, soit un appareil à soufflerie, soit l'appareil Potain disposé pour le refoulement. Pour l'injection sous-cutanée, on choisit les régions riches en tissu cellulaire lâche, la fossette rétro-trochantérienne, les flancs, la masse sacro-lombaire. — Dans les cas pressants de collapsus, c'est la transfusion intra-veineuse qu'il faut adopter : la médiane ou la céphalique au pli du coude est mise à nu ; une pince à forcipressure ferme, du côté périphérique, le vaisseau que l'on pique de l'aiguille parallèlement à sa direction ; une ligature d'attente, serrée à simple nœud, fixe alors

l'aiguille introduite ; le sérum est à la température du corps, plutôt au-dessous qu'au-dessus ; sa pénétration se fait lentement.

II. — Anévrysmes artériels

Un anévrysme artériel est une poche de sang liquide on partiellement concrété, en communication avec l'artère qui en est l'origine. — La permanence partielle ou totale de la circulation dans cette poche est la condition caractéristique de l'anévrysme en activité ou en progrès : guérir, pour un anévrysme, c'est se combler de caillots, de sang immobile et coagulé, et, partant, cesser d'appartenir au courant général de la circulation.

Deux variétés doivent être distinguées : 1° les *anévrysmes diffus ;* 2° les *anévrysmes circonscrits.* — Ces derniers résultent de la dilatation circonférentielle ou partielle d'un segment artériel altéré dans sa résistance ; et la distension des parois de l'artère donne lieu à un *sac*, c'est-à-dire à une poche régulière, dans laquelle le sang circule à peu près normalement, comme s'il ne s'agissait que d'un point élargi du vaisseau. — Au contraire, les anévrysmes diffus n'ont point un sac, à parois anatomiques définies : la poche, communiquant avec l'artère, ne se constitue qu'à la longue, par le tassement irrégulier du tissu cellulaire ambiant et par les néoformations fibreuses qui s'organisent à sa périphérie.

1° Anévrysmes diffus

Un anévrysme diffus n'est qu'un *hématome en communication avec une plaie artérielle :* l'artère lésée au lieu de s'ouvrir à l'extérieur, s'ouvre dans un épanchement sanguin. — Une piqûre, une déchirure étroite, la pointe esquilleuse d'une fracture du tibia ou de la clavicule, ont permis au sang de s'épancher dans le tissu cellulaire ambiant : il en résulte une tumeur diffuse, fort peu réductible, pulsatile seulement à sa partie centrale (*anévrysme faux primitif* des auteurs). Dans quelques

cas, à la périphérie de l'hématome ainsi constitué, des strates de fibrine se déposent, le tissu cellulaire réagissant produit une couche fibreuse d'enkystement à diverticules irréguliers ; et, si la plaie artérielle persiste, elle se régularise formant un orifice ovalaire de communication entre le vaisseau et la poche. Mais, en vérité, il est exceptionnel d'aboutir à une forme anatomique aussi parfaite : ordinairement, l'anévrysme diffus, mal contenu par le tassement du tissu cellulaire tend à s'accroître, parfois brusquement ; le segment de membre situé au-dessous de la plaie artérielle s'œdématie et se gangrène par compression des vaisseaux et ischémie consécutive. — Il faut traiter l'anévrysme diffus *comme une plaie artérielle ouverte dans un épanchement sanguin* : c'est-à-dire, après application de la bande d'Esmarch, inciser la poche, la nettoyer de ses caillots, chercher l'artère et lier ses deux bouts.

2° Anévrysmes circonscrits

Anatomie pathologique. — L'anévrysme circonscrit — dilatation pathologique d'un segment artériel — présente selon le mode de distension de la paroi vasculaire, divers types anatomiques.

Il est : 1° *fusiforme*, lorsqu'un tronçon du vaisseau se laisse distendre plus ou moins régulièrement sur toute sa circonférence (*anévrysme circonférentiel* de Richet), d'où résulte la formation d'un sac en fuseau, dont les deux pôles, supérieur et inférieur, communiquent tout droit, à plein canal, avec les deux bouts de l'artère ; 2° *sacciforme*, lorsque la distension se limite à un point de la paroi, donnant lieu à un sac latéral à l'artère ; 3° *cupuliforme*, lorsque cette distension latérale se borne à un refoulement peu approfondi de la paroi. L'anévrysme *disséquant*, sorte d'hématome infiltré dans l'intervalle des tuniques vasculaires ayant ainsi subi une sorte de clivage, est spécial à l'aorte et n'a point d'intérêt chirurgical.

Pour que la dilatation artérielle soit possible, il faut que les tuniques de l'artère soient altérées et, par suite, incapables de supporter l'impulsion excentrique du sang. Et, en effet, tous

les anévrysmes spontanés présentent au point de vue histologique une disposition identique liée à l'artérite déformante : 1° la *tunique moyenne* disparaît en totalité ou en partie ; 2° les *tuniques interne et externe*, hypertrophiées par l'inflammation chronique et distendues par la pression sanguine, constituent le sac anévrysmal. La disparition de la tunique moyenne, bien étudiée par Cornil et Ranvier, est surtout évidente au niveau des points de distension maxima à savoir : sur l'équateur d'un anévrysme fusiforme ; sur le fond d'un anévrysme sacciforme.

Un point est intéressant : ce sont les modifications que le développement progressif du sac anévrysmal fait subir aux parties voisines. Les os présentent des pertes de substance, qui ne sont point dues seulement à l'action mécanique d'usure par distension croissante d'une poche animée de battements, mais dans la production desquelles interviennent des conditions vitales et un processus d'ostéite raréfiante. Sous l'influence de l'irritation qu'engendre la pression du sac, aux impulsions systoliques, et de la propagation des lésions inflammatoires émanées de l'artère, la poche détermine dans les organes voisins des transformations scléreuses et se soude avec eux : en particulier, les névrites ainsi produites ont une importance clinique à signaler, au point de vue des phénomènes douloureux et trophiques qui en résultent.

Physiologie pathologique. — Lorsqu'on ouvre un sac anévrysmal, on y trouve : 1° *du sang liquide et circulant ;* 2° des *caillots cruoriques*, mous, de formation récente, de composition fibrino-globulaire ; 3° à la surface interne de la poche, des *feuillets stratifiés*, adhérents, constitués par des lames de fibrine, élastiques, grisâtres, entre lesquelles on trouve parfois des interstices lacunaires, d'apparence canaliculée (lacunes de Vulpian).

La production de ces deux espèces de concrétions sanguines se rattache aux conditions de la *circulation anévrysmale*. Depuis Broca, on appelle : *caillots passifs*, les caillots cruoriques ; *caillots actifs*, les lames fibrineuses qui tapissent la poche.

En effet, toutes les recherches contemporaines sur la coa-

gulation intra-vasculaire ont confirmé les vues de Broca. Les strates fibrineuses des *caillots actifs* se forment sous une influence vitale, la *fibrine se déposant d'emblée* (et non par transformation ultérieure d'un caillot cruorique). C'est le *thrombus leucocytique*, le *thrombus blanc d'emblée* et non blanchi par décoloration ultérieure, étudié par Zahn et Pitres ; il a, *pour condition essentielle de sa production, les modifications de l'en-*

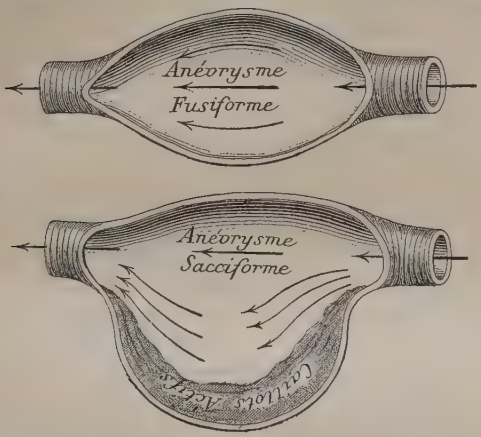


Fig. 85.

Circulation anévrysmale, dans une poche fusiforme et dans une poche sacciforme.

dartère, dont le contact normal entretient la fluidité du sang, et, pour condition seconde, le ralentissement circulatoire à la surface de la poche (l'observation microscopique montre que les globules les plus rapprochés de la paroi se meuvent moins vite que les autres). — Au contraire, pour le *caillot passif*, la condition majeure de sa formation consiste dans la *stagnation* : la *coagulation simultanée de la fibrine et des globules*, qui le caractérise, a lieu lorsque le sang cesse de circuler ou circule mal dans la poche anévrysmale.

On s'explique ainsi que, dans l'anévrysme fusiforme, dont le sac est selon l'axe de l'artère, le sang allant directement d'un

pôle à l'autre, se renouvelle si régulièrement qu'il n'a aucune tendance à laisser sur la paroi des dépôts de fibrine encore moins à former des coagulations cruoriques. — Au contraire, dans l'anévrysme sacciforme, ne communiquant avec le vaisseau que par une ouverture latérale, la stase périphérique permet aux lames fibrineuses de se déposer graduellement, et, par ces dépôts successifs, de diminuer la capacité de la poche : ce qui est un acheminement vers la guérison. — Enfin, que le mouvement du sang soit gêné dans le sac et que la stagnation apparaisse : les coagulations fibrino-globulaires se forment et remplissent la poche. Nos procédés thérapeutiques s'inspirent de cette notion : par la compression, par la ligature, nous mettons le sang au repos dans le sac et cherchons à le faire coaguler.

Étiologie. — L'artérite chronique est la cause presque constante des anévrysmes : l'artère ne se dilate sous la pression sanguine, que si la résistance de sa paroi faiblit. Des trois tuniques artérielles, la tunique moyenne est seule capable, par sa constitution élastique et contractile, de résister à l'impulsion systolique du sang; aussi, sa destruction constante dans l'artérite chronique, est-elle la condition histologique préalable de la dilatation anévrysmale.

Dès lors, on comprend que toutes les causes d'artérite déformante puissent provoquer l'apparition d'un anévrysme : l'arthritisme ; l'alcool ; dans certains cas, la syphilis ; peut-être, le paludisme ; les artérites infectieuses. La race anglo-saxonne y est plus exposée que la race latine : est-ce parce que ces facteurs étiologiques y sont plus fréquents ? A ce compte, l'anévrysme devrait, en France, présenter une fréquence croissante, proportionnelle aux progrès de l'alcoolisme. — On signale des *anévrysmes traumatiques* dus à des efforts répétés, à une contusion artérielle : ici encore, les altérations pariétales du vaisseau sont la condition nécessaire de sa distension.

Symptômes et diagnostic. — Sur le trajet d'une artère, le chirurgien constate à la vue, la saillie d'une tumeur ovoïde ou arrondie, sans changement de coloration à la peau, soulevée par des battements parfois visibles à jour frisant.

La palpation apprécie : 1° *que la tumeur est molle et dépressible*, mollesse variable selon la quantité des caillots actifs doublant la poche ; 2° *qu'elle bat*, c'est-à-dire qu'elle est animée d'un soulèvement rythmique, synchrone au pouls ; 3° *qu'elle est douée d'expansion*, c'est-à-dire que, lorsqu'on applique plusieurs doigts sur la tumeur en cherchant à la saisir, on sent, à chaque pulsation, les doigts repoussés excentriquement par un véritable élargissement de la masse, sensation révélatrice d'une poche se dilatant et se rétractant alternativement. Tandis que le *battement* peut s'observer dans le cas d'une tumeur simplement voisine d'une artère, l'*expansion* est caractéristique de l'anévrysme. — La palpation fait encore constater : la *réductibilité partielle* de la tumeur ; la diminution ou la disparition de son battement ou de son expansion, par la compression de l'artère en amont ; dans quelques cas, un *frémissement vibratoire* (*thrill* des Anglais), isochrone à la diastole, dû à la vibration de la paroi anévrysmale ; mais ce signe appartient surtout aux anévrysmes artério-veineux, où le frémissement est *plus fort* et *continu-saccadé*, tandis que dans l'anévrysme artériel il est *faible* et *intermittent*.

A l'auscultation, on perçoit un bruit de souffle *intermittent, isochrone à la systole cardiaque* (et, partant, à la diastole anévrysmale) d'*intensité et de ton variables* : tantôt bruit de frottement doux, tantôt souffle dur et râpeux. Suivant les théories de Chauveau et de Marey, le souffle résulte de la vibration de l'onde liquide qui, en pénétrant dans l'ampoule élargie du sac, se trouve soumise à une moindre pression. Dans les anévrysmes des gros troncs, on entend parfois un bruit de souffle double, systolique et diastolique, lors de l'afflux sanguin dans le sac et de son reflux vers l'artère. — La poche anévrysmale constituant un diverticule artériel qui ralentit l'arrivée de l'ondée sanguine à la périphérie, le *pouls retarde* dans toutes les artères nées en aval de la tumeur.

Traitement. — La guérison spontanée d'un anévrysme s'observe dans quelques cas rares : elle se produit par le dépôt graduel de la fibrine jusqu'à complète oblitération du sac. Inspirées par l'observation de ce travail naturel, les méthodes

jusqu'à présent suivies visaient la coagulation oblitérante du contenu sanguin de la poche. Elles la réalisaient par divers procédés.

D'abord, les injections coagulantes dans le sac, la galvanopuncture : moyens dangereux par le détachement possible d'embolies et désormais délaissés. A l'heure actuelle, les injections sous-cutanées de sérum gélatiné ont paru donner quelques résultats.

En second lieu, viennent les procédés ayant pour but la suppression de la circulation anévrysmale : 1° la *flexion forcée*, qui n'est applicable qu'au coude et au creux poplité, et qui est très douloureuse à tolérer : 2° la *compression élastique du membre* avec la bande d'Esmarch, selon le procédé de Reid, inapplicable aux anévrysmes de la racine des membres, parfois suivie de gangrène, infidèle dans ses effets ; 3° la *compression digitale* en amont de l'anévrysme, difficile à maintenir dans sa *continuité* et dans sa *longue durée* (sur 72 cas, il a fallu plus de dix journées de compression); 4° enfin la *ligature* qui, jusqu'à ces dernières années, était considérée comme procédé de choix.

La ligature peut être : 1° *centrale*, c'est-à-dire en amont du sac, sur le bout cardiaque de l'artère ; 2° *périphérique*, c'est-à-dire au-dessous de la poche.

La *ligature centrale* comprend deux procédés principaux : la *ligature d'Anel*, qui porte immédiatement au-dessus du sac, et après laquelle un seul et même caillot oblitère la poche et le tronc artériel; la *ligature de Hunter*, qui laisse entre elle et l'anévrysme une collatérale, et qui est suivie de la formation de deux caillots, l'un disposé dans la poche et l'autre oblitérant l'artère au niveau de la ligature (ce qui expose davantage aux embolies tardives, puisque ces deux caillots sont séparés par un tronçon intercalaire perméable, où le courant conservé peut détacher et lancer dans la circulation des fragments de caillots mous).

La *ligature périphérique* comporte deux procédés qui sont les homologues des deux procédés de ligature centrale : ceux de Brasdor et de Wardrop. Si Anel place le fil immédiatement

en amont du sac, Brasdor le porte exactement *en aval*; Wardrop

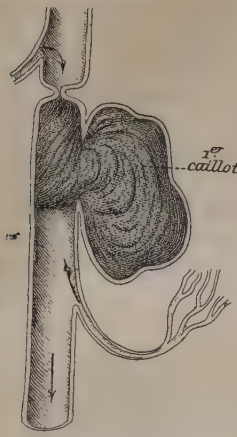


Fig. 86.
Ligature d'Anel.

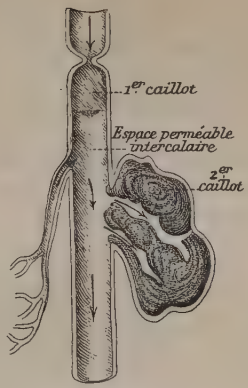


Fig. 87.
Ligature de Hunter.

laisse, de même que Hunter, des collatérales entre sa ligature et l'anévrysme. Le procédé de Brasdor a surtout été appliqué

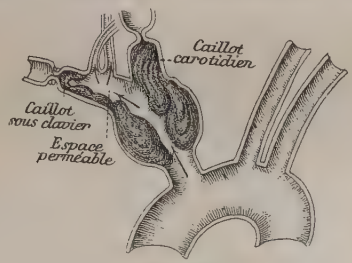


Fig. 88.
Ligature de Brasdor.

avec quelques résultats favorables, aux anévrysmes de l'arc aortique et du tronc innominé.

A l'heure actuelle, l'extirpation de l'anévrysme qui vise la suppression et non l'oblitération du sac, tend à prendre le

pas sur la ligature : les travaux de DELBET en ont plaidé justement les avantages. Toutefois, il est certains anévrysmes siégeant à la racine des membres — iliaques, inguinaux, axillaires — où le choix entre la ligature et l'extirpation demeure encore discutable et subordonné à l'expérience de l'opérateur.

III. — ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX

Définition. — Tout anévrysme artério-veineux se compose, selon la définition de BROCA, de deux éléments : 1° une *tumeur pulsatile* qui reçoit l'impulsion du sang artériel ; 2° une

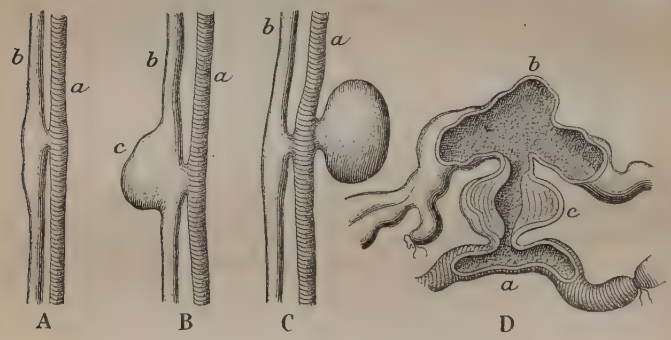


Fig. 89.

Schéma des divers types d'anévrysmes artério-veineux.

A, varice anévrysmale. — B, anévrysme variqueux, par dilatation simple de la veine. — C, anévrysme variqueux avec kyste artériel. — D, anévrysme variqueux avec kyste intermédiaire. (BROCA.)

communication directe entre la circulation artérielle et la circulation veineuse (phlébartérie ; fistule artério-veineuse).

Étiologie. — En général, l'anévrysme artério-veineux reconnaît une cause traumatique : ordinairement, une piqûre ouvrant à la fois l'artère et la veine (saignée du bras) ; quelquefois une plaie contuse, rarement une contusion.

Anatomie pathologique. — Plusieurs types anatomiques se présentent (fig. 89) : 1° la phlébartérie simple ou *varice anévrysmale*, constituée par une dilatation veineuse, de faibles

dimensions, ouverte dans une artère par une anastomose latérale ; 2° l'*anévrysme variqueux* où la tumeur veineuse prend un plus grand accroissement et forme un véritable sac ; 3° l'*anévrysme variqueux enkysté intermédiaire*, dans le cas où l'ouverture artérielle et l'ouverture veineuse, au lieu de s'aboucher directement, ne communiquent que par un sac interposé à deux orifices ; 4° deux dispositions rares, l'*anévrysme variqueux enkysté veineux* (anévrysme de Rodrigue) et l'*anévrysme variqueux enkysté artériel* (anévrysme d'A. Berard), que le schéma de Broca fait aisément comprendre.

Physiologie pathologique. — Lorsqu'une artère est mise en communication directe avec la cavité d'une veine, il s'établit, du vaisseau où le cours du sang est plus rapide et la tension plus grande, vers le vaisseau moins tendu, c'est-à-dire de l'artère vers la veine, un courant qui offre un double caractère : il est *continu ;* il est *saccadé*, augmentant à chaque diastole artérielle.

De cette transfusion artério-veineuse, c'est-à-dire du passage du sang artériel dans un vaisseau de moindre tension, résulte la formation d'une veine fluide, dont les molécules entrent en vibration, et qui se renforce à chaque systole cardiaque. — De là, deux signes, l'un perçu à la palpation, l'autre à l'auscultation, propres à l'anévrysme artério-veineux : 1° le *thrill* « frémissement vibratoire », *Schwirrendes Gerausch* des Allemands, vibration continue, qui présente un renforcement rythmé, synchrone à la pulsation cardiaque, d'une sensation si particulière que, selon le mot de Delbet, bien qu'on la perçoive par le tact, elle éveille l'idée d'une impression auditive ; 2° un *souffle doux, continu, à renforcement systolique*, c'est-à-dire plus marqué au moment où arrive l'ondée sanguine, analogue au bruit du rouet, au ronronnement du chat, au ronflement continu produit par la prononciation de la lettre R.

De la fistule artério-veineuse, il résulte que la veine est obligée de charrier vers le cœur une quantité de sang supérieure à la normale : de là, une dilatation des veines, qui s'étend quelquefois loin de la lésion primitive. Il s'ensuit, par contre, que les artères situées au-dessous de la communication

anormale, ne reçoivent qu'une partie du sang qui leur est destiné : d'où l'affaiblissement des battements artériels en aval. — Enfin, en raison de la dérivation qui s'effectue par l'ouverture artério-veineuse, une partie de la colonne sanguine artérielle trouve une issue facile dans le système veineux adjacent : par conséquent, la pression et la tendance à l'accroissement sont moindres que dans les anévrysmes artériels ; et cela explique la bénignité relative, l'état stationnaire ou les progrès très lents de la plupart des tumeurs artério-veineuses.

Symptômes. — Les symptômes découlent de la physiologie pathologique de l'anévrysme artério-veineux. *Frémissement vibratoire de la tumeur ; souffle continu saccadé ; dilatation des veines ; affaiblissement du pouls artériel en aval de la lésion :* tels sont les signes par lesquels se manifeste la communication anormale d'une artère et d'une veine.

Traitement. — L'anévrysme artério-veineux reste souvent stationnaire ; sa marche, en tout cas, est lente : ce qui est parfois une raison d'expectation. Mais, si ces tumeurs sont moins menaçantes que les anévrysmes artériels, elles n'ont, en revanche, aucune tendance à l'oblitération spontanée ou à la guérison par l'action des méthodes ordinaires, ce qui tient à ce que les caillots actifs ou fibrineux ne s'y déposent presque jamais. Aussi, si la tumeur progresse, est douloureuse, siège dans une région exposée, l'intervention s'impose : en raison des insuccès fréquents de la ligature, l'extirpation est, ici, l'opération de choix.

IV. — Anévrysmes cirsoïdes

Définition. — La tumeur, dite anévrysme cirsoïde, est constituée par un amas de vaisseaux artériels et veineux, communiquant largement ensemble. — Les études anatomo-pathologiques contemporaines, celles surtout de Terrier et Malassez, ont établi, en effet, que la tumeur cirsoïde n'est pas constituée uniquement, selon l'ancienne définition classique (*varices artérielles* de Dupuytren), par la dilatation avec allongement des

troncs et rameaux d'un département artériel, mais qu'elle est formée de plusieurs éléments : 1° altération des artères et artérioles afférentes (dilatation, allongement et flexuosité) ; 2° altération des veines et veinules efférentes (dilatation, épaississement hypertrophique) ; 3° dilatation du réseau capillaire intermédiaire et communication anormalement large entre le système artériel et le système veineux.

Anatomie pathologique. — La lésion primitive et causale, celle d'où les autres découlent, est précisément cette circulation anormale entre les artères et les veines. Donc, la tumeur cirsoïde se rapproche de l'anévrysme artério-veineux. Elle ne s'en distingue que par ces deux caractères, bien mis en lumière par Delbet : dans l'anévrysme artério-veineux, la communication entre les artères et les veines est unique, tandis qu'elle est multiple dans les anévrysmes cirsoïdes ; en outre, l'anévrysme artério-veineux a pour siège de gros troncs ou des vaisseaux d'une certaine importance, tandis que l'anévrysme cirsoïde porte sur des capillaires plus ou moins dilatés ou sur de minimes ramuscules.

Dans l'anévrysme cirsoïde, il faut considérer deux parties : 1° la tumeur cirsoïde elle-même ; 2° la dilatation des vaisseaux afférents et efférents.

La tumeur cirsoïde, lésion essentielle, centre des altérations, (puisque, quand la tumeur est enlevée, on voit disparaître des dilatations vasculaires éloignées), est formée par un amas de vaisseaux dilatés, mal limité, bosselé. Sur la coupe, on voit un tissu aréolaire et caverneux, constitué par des cavités vasculaires nombreuses, de volume variable, les plus grosses ayant un diamètre de quelques millimètres, les plus petites étant invisibles à l'œil nu. « Les parois de ces cavités vasculaires, nous dit Malassez, sont de structure différente : parmi les plus grosses, il en est qui ont une structure analogue à celle des artères de moyen calibre, c'est-à-dire qu'elles ont un endothélium à cellules allongées et trois tuniques, peu épaisses, pauvres en tissu élastique. D'autres grosses cavités ont, au contraire, une structure qui se rapproche de celle de certaines veines, avec endothélium à cellules polyédriques, et

en dehors faisceaux musculaires et tissu conjonctif. » — Ces grosses cavités, de type artériel et veineux, proviennent des artères et des veines de la région, dilatées et amincies : tel est le fait capital, que Malassez a mis en évidence, par l'examen d'une pièce de Terrier.

Les artères qui abordent la tumeur sont dilatées et allongées : cet allongement amène la flexuosité du vaisseau. En général, la paroi est atrophiée et amincie, mais ce caractère n'est pas constant et l'on observe dans certains cas son épaississement. — Les veines s'*artérialisent*, selon le mot de Letenneur, tandis que les artères se *veinisent*, suivant l'expression de Delbet. — Le tissu cellulaire ambiant adhère aux parois vasculaires dilatées. Les os, surtout les os du crâne, subissent, au contact de la tumeur cirsoïde, un travail de résorption par ostéite raréfiante, qui peut aller jusqu'à la perforation de la voûte.

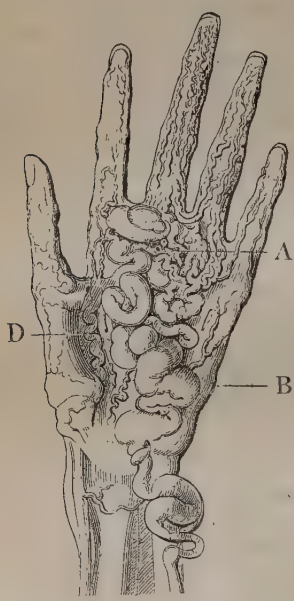


Fig. 90.
Anévrysme cirsoïde de la main.

Étiologie et pathogénie. — Comment se produit ce fait essentiel, la communication anormale artério-veineuse? Probablement, comme le pense Terrier, par l'intermédiaire de capillaires dilatés, réalisant selon la comparaison de Quénu, ces vaisseaux dérivatifs de Sucquet, qui feraient communiquer les artères et les veines sans réseau capillaire. Mais, en outre de cette communication indirecte par les capillaires, il existe peut-être des anastomoses directes, de véritables fistules artério-veineuses : entre les artérioles dilatées et les veinules dilatées elles-mêmes, il s'établirait une série de

bouches anastomotiques, comparables à une multitude d'anévrysmes artério-veineux.

Les anévrysmes cirsoïdes relèvent de deux causes différentes : les uns sont spontanés, consécutifs à des angiomes; les autres succèdent à des traumatismes. — L'évolution de l'angiome vers l'anévrysme cirsoïde s'observe exclusivement, comme Broca l'a établi, dans les angiomes à coloration rouge, angiomes artériels : dans ces angiomes, en effet, où le sang passe si rapidement qu'il n'a pas le temps de se désoxygéner, la communication anormale entre les artérioles dilatées et les veinules dilatées se produit plus facilement que dans les angiomes bleus où le sang est plus lent à circuler.

L'action du traumatisme est difficilement explicable : c'est le plus souvent une contusion, une plaie contuse, remontant à une époque parfois très éloignée ; il est possible qu'il en résulte, par le broiement des capillaires, des espaces sanguins faisant communiquer artères et veines ; mais il nous paraît plus vraisemblable d'admettre une néoformation vasculaire.

La communication artério-veineuse une fois établie, on comprend comment elle engendre la dilatation des vaisseaux : Broca l'a bien expliqué. En rendant plus facile le passage du sang des artères dans les veines, cette communication abaisse la tension artérielle et diminue la résistance de la paroi, qui se laisse distendre. Pour les veines, c'est l'effet contraire : la tension s'y augmente; d'où dilatation hypertrophique de la paroi.

Symptomatologie. — Après un traumatisme d'époque souvent éloignée, ou sur l'emplacement d'un angiome rouge, une tuméfaction s'est lentement développée : elle est irrégulière, bosselée, soulevant les téguments à son centre, se continuant sans limite précise avec les parties voisines. A la palpation, elle est mollasse, partiellement réductible, revenant à ses dimensions dès que la pression cesse. Elle est animée de battements isochrones au pouls et de mouvements d'expansion totale : elle donne la sensation d'un paquet de vers, d'un peloton de ficelle. A chaque pulsation elle est le siège d'un frémissement vibratoire comparable à celui de l'anévrysme artério-veineux : c'est le thrill de Hunter. Les artères sont dilatées;

les veines sont souvent le siège d'un pouls veineux systolique. — L'auscultation fait entendre, soit au niveau de la tumeur, soit au niveau des vaisseaux afférents, un bruit de souffle. Ce souffle présente divers types : *souffle continu, avec renforcement systolique*, c'est-à-dire, plus fort au moment où arrive l'ondée sanguine ; *souffle dédoublé*, l'un, plus fort, au moment de la systole, l'autre, plus faible, au moment de la diastole ; enfin, *souffle systolique simple*, dans les vaisseaux éloignés de la tumeur.

Marche. — La tumeur cirsoïde tend toujours vers l'accroissement, tantôt lent, tantôt rapide. Les cas de guérison spontanée sont exceptionnels. Ordinairement, les dilatations vasculaires s'étendent : au niveau de la tumeur la peau s'amincit, devient violacée, s'ulcère et donne lieu à une hémorragie parfois très abondante, dont les récidives anémient le malade et menacent sa vie. Les anévrysmes cirsoïdes du cuir chevelu peuvent arriver à perforer la voûte par usure osseuse.

Traitement. — Un principe a été établi par Decès, dès 1857 : il est nécessaire et il est suffisant d'agir sur la tumeur cirsoïde elle-même ; la dilatation artérielle et veineuse n'est que secondaire ; la tumeur, une fois supprimée, non seulement les vaisseaux ne continuent point à se dilater, mais ils tendent à reprendre leur volume normal. L'excision est la méthode de choix ; les injections coagulantes sont abandonnées ; l'ignipuncture profonde n'est applicable qu'à des tumeurs petites ou inextirpables. Au doigt, à la main, il faut souvent se résoudre à l'amputation.

ARTICLE IV

AFFECTIONS DES VEINES

I. — Plaies des veines

Avant l'ère antiseptique, on ne touchait guère aux veines : on redoutait la phlébite, les embolies, la pyohémie, toutes complications infectieuses que l'asepsie a écartées.

L'*hémorragie*, qui résulte d'une plaie veineuse a pour caractères : la coloration noirâtre du sang ; son écoulement sans jet (toutefois, dans les zones voisines du thorax, le flot augmente à chaque expiration) ; son arrêt par la compression de la veine au-dessous de la plaie (mais ce caractère classique n'est valable que pour les petites veines terminales ; car pour les veines d'important calibre, et pour les veines mal valvulées ou dont les valvules ont été forcées, ainsi que cela arrive dans les membres variqueux, les deux bouts donnent et parfois le bout cardiaque saigne le plus abondamment).

L'*entrée de l'air dans les veines* est une complication exceptionnelle depuis l'anesthésie et la forcipressure, des plaies des gros troncs de la base du cou, du creux axillaire : il y a là une zone dangereuse où les vaisseaux, fixés par des aponévroses qui les maintiennent béants, sont soumis à l'aspiration thoracique. Un sifflement caractéristique, une aspiration bruyante se fait entendre, au moment de l'appel d'air dans la veine : instantanément, l'opéré tombe en syncope, pâlit ; le pouls est petit, irrégulier ; dans quelques cas, des mouvements convulsifs précèdent la mort. Quel est le mécanisme de cette mort ? Selon l'explication d'Otto Weber, l'air aspiré a été chassé par le ventricule droit dans les capillaires du poumon : or, cette colonne liquide, interrompue par des bulles d'air, résiste à l'impulsion cardiaque et circule péniblement ; de là, un arrêt du cœur forcé par l'obstacle. Cette théorie a été infirmée par les expériences de Muron et Laborde. La mort est probablement due à la distension du cœur droit par l'air aspiré. Il est réel qu'il se produit une syncope cardiaque ; mais son mode de production demeure imprécis. D'ailleurs, il s'en faut que l'accident soit constamment mortel : depuis l'anesthésie et surtout depuis les perfectionnements de l'hémostase, nous savons, sans retards, faire la compression digitale de la veine, substituer au doigt deux pinces bien placées et laisser ces pinces à demeure, ou les remplacer par une ligature.

La compression suffit à arrêter l'hémorragie des petites veines ou celle qui succède aux piqûres des gros vaisseaux. Dans le cas d'une lésion partielle, non circonférentielle d'un tronc vei-

neux important, on peut se contenter de faire la ligature ou la forcipressure latérales : dans ce dernier cas, la pince sera enlevée après vingt-quatre ou quarante-huit heures. La suture veineuse a été appliquée aux plaies latérales de la jugulaire, de la poplitée, de la fémorale. — La ligature est le traitement obligé des plaies larges des grosses veines, excédant le tiers de la circonférence du vaisseau. Pour la veine fémorale, la question mérite une mention spéciale. Depuis le travail de Braune, il avait été admis qu'après la ligature de la veine crurale, la circulation collatérale ne pouvait s'établir et qu'une gangrène humide du membre en était le résultat. En effet, cette terminaison s'observe, surtout lorsqu'il s'agit de lésions traumatiques, parce qu'alors l'obstacle est soudain et que les voies collatérales n'ont pas subi une dilatation préparatoire, ainsi qu'il advient pour les lésions de la veine au cours d'extirpation de tumeurs. Mais, cette gangrène est loin d'être constante ; et sa possibilité ne doit point empêcher d'appliquer aux lésions larges de la veine fémorale la règle commune : la ligature.

II. — Phlébite et thrombose

Définitions et divisions. — Au point de vue clinique, il faut distinguer ces deux formes : 1° la *phlébite oblitérante ;* 2° la *phlébite suppurée.* — Dans la première, le fait essentiel est la *thrombose* et l'obstruction veineuse qui en résulte. Depuis les travaux de Virchow, on désigne sous le nom de *thrombus* les coagulations sanguines qui sont produites, pendant la vie, dans l'intérieur de l'appareil circulatoire ; on appelle *thrombose* l'acte même de cette coagulation intra-vasculaire. — Dans la seconde forme, ce sont les phénomènes septiques qui deviennent dominants : les symptômes locaux d'oblitération thrombosique peuvent manquer ou n'être qu'un point accessoire de l'infection veineuse ; les symptômes généraux passent au premier plan.

Étiologie générale. — Cette distinction, fondée sur les deux grandes modalités cliniques de l'affection, ne peut pas être maintenue au point de vue de l'étiologie et de la pathologie.

En règle presque constante, *les phlébites relèvent d'un facteur étiologique unique* : l'*infection*. — Selon le degré de virulence du microbe pathogène, l'aspect clinique diffère. Si l'infection est atténuée, la veine est le siège d'une réaction plastique, avec bourgeonnement de la paroi et précipitation de fibrine : d'où une coagulation intra-vasculaire, qui tend à limiter l'infection, ce qui est un processus favorable, mais qui, par contre, bouche la veine et trouble la circulation de retour. Si l'infection est plus grave, le caillot, au lieu de s'organiser, suppure : la réaction de défense avorte ; la lésion est destructive, et aboutit à l'abcès phlébitique. Enfin, s'il s'agit d'une infection hyperseptique, la réaction locale manque ; la scène est occupée par les symptômes généraux pyohémiques ou septicémiques.

La démonstration la plus nette en est fournie par la phlébite puerpérale, dont l'étude domine l'histoire générale des phlébites et à propos de laquelle ont été soulevés et résolus la plupart des problèmes pathogéniques que comporte cette question, longtemps obscure. Chez les accouchées, une même cause, ordinairement l'infection par le streptocoque, engendre ces types cliniques divers, qui vont de l'œdème peu durable et apyrétique du membre inférieur, aux œdèmes blancs douloureux prolongés et fébriles, à la phlébite suppurée localisée, enfin à la phlébite suppurée généralisée avec infection purulente.

Pathogénie. — Étant donné un segment veineux, trois éléments sont à considérer : 1° l'état anatomique de la paroi contenante ; 2° les conditions chimiques du sang contenu ; 3° les conditions physiologiques de sa circulation. — De là, pour expliquer la production de la phlébite et surtout celle des coagulations spontanées, trois théories principales, invoquant : 1° la lésion histologique de la paroi veineuse ; 2° le rôle des altérations chimiques du sang ; 3° le ralentissement circulatoire, c'est-à-dire les conditions hydrauliques de la coagulation au niveau du point thrombosé.

1° Théorie anatomique : *lésion, ordinairement infectieuse, de la paroi veineuse.* — Pour qu'il y ait phlébite, il faut, ainsi que l'écrivait Cruveilhier il y a près de soixante ans,

« une cause d'irritation qui agisse sur la paroi veineuse ». — Dans la presque totalité des cas, cette cause d'irritation est représentée par des microbes, enflammant la paroi vasculaire. — Comment ce microbe pathogène y arrive-t-il ? Dans le cas d'une phlébite, compliquant une plaie, il est introduit dans le foyer par le traumatisme septique. Si la veine enflammée est distante du point infecté, les microbes y sont transportés par le sang circulant.

Est-ce à dire que cette *lésion de la paroi veineuse*, cause première de la coagulation sanguine intra-vasculaire, *soit toujours de nature microbienne* et qu'il faille désormais exclure les « thromboses aseptiques » ? — Jusqu'à présent, le type de ces coagulations spontanées, d'origine non infectieuse, paraissait fourni par la thrombose dite « marastique », c'est-à-dire par ces œdèmes des cachectiques, qui s'observent chez les cancéreux et les tuberculeux. Or, les recherches de Vaquez ont établi, pour la thrombose cachectique, ce que Widal, le premier, a démontré pour la *phlegmatia alba dolens* des femmes en couches : la coagulation du sang dans la veine oblitérée est due, ici encore, à la présence de micro-organismes, introduits à la faveur d'infections secondaires, dont la porte d'entrée est au niveau des cavernes tuberculeuses ou de la surface ulcérée du cancer.

Étant donnée l'analogie des processus microbiens et toxiques, il est vraisemblable toutefois d'admettre que les *agents septiques* ne sont point seuls capables de léser la paroi veineuse et que les *substances toxiques* exercent une action pathogène sur cette paroi vasculaire. L'alcool, divers poisons, les toxines issues de la nutrition, irritent les tuniques veineuses comme les parois artérielles ; et, par analogie avec l' « artério-sclérose », il existe des lésions de « phlébo-sclérose » c'est-à-dire de phlébite chronique à évolution fibreuse. Le type de ces *phlébites toxiques* est offert par la phlébite goutteuse où peuvent s'observer tous les aspects cliniques, depuis les formes scléreuses et non oblitérantes, jusqu'à la *phlegmatia alba dolens* et aux formes fébriles. La phlébite rhumatismale rentre probablement dans la même catégorie : pour les cas jusqu'à

présent étudiés, on n'a point trouvé de microbes dans les coupes de la paroi, ni dans le caillot.

Il existe aussi des *phlébites aseptiques*, consécutives à une contusion sans plaie : l'attrition trouble la nutrition de la paroi vasculaire et détermine une lésion de l'endoveine ; sous l'influence de cette altération pariétale, une précipitation de fibrine se fait au point blessé, dans la cavité de la veine, et une thrombose s'établit sans participation d'aucun microbe. Le fait est purement clinique : c'est, selon le mot de Hayem, « un caillot par battage », se déposant au contact de la paroi lésée et se grossissant de concrétions successives. — Dans d'autres cas, le processus ne reste point aseptique : la contusion du vaisseau agit en déterminant la localisation sur l'endoveine de microbes charriés dans le sang ; le lieu traumatisé, bientôt recouvert par un mince thrombus blanc de fibrine, sert de point d'appel et fixe les bactéries sur la paroi veineuse.

En toute hypothèse, qu'elle soit d'origine microbienne ou toxique ou aseptique, *la lésion de la paroi veineuse est le fait primitif ; la coagulation du sang, dans l'intérieur du vaisseau, est le fait secondaire : la phlébite précède la thrombose.* Ainsi, les données de la science moderne sont venues confirmer, après plus d'un demi-siècle, les idées de Cruveilhier.

Toute l'histoire de la thrombo-phlébite est, en effet, dominée par deux noms et deux théories : d'une part, Cruveilhier et sa conception de la *phlébite, lésion première*, déterminant secondairement la coagulation du sang dans les veines ; de l'autre, Virchow, et sa conception de la *thrombose primitive*, précédant et engendrant les altérations inflammatoires de la paroi veineuse.

Selon la théorie allemande qui, pendant plus de trente années a prévalu, le fait fondamental et initial, c'était donc la formation du thrombus : il fallait, en conséquence, déterminer le mécanisme intime de la coagulation intra-vasculaire du sang, en préciser les conditions chimiques ou mécaniques.

2° Théorie chimique. — *Rôle des altérations du plasma et des éléments globulaires.* — Dans le sang, les modifications chimiques peuvent porter sur ces deux éléments : 1° le

plasma ; 2° les globules rouges et les formes diverses de leucocytes.

Vogel, l'initiateur de la théorie chimique, avait tenté d'étudier les altérations que les cachexies font subir à la *composition du plasma* ; il avait décrit : l'hyperinose, qui consiste dans l'augmentation de la fibrine ; l'inopexie, modification qualitative qui rend la fibrine plus coagulable. Ce ne sont là, comme le dit Troisier, que des mots masquant notre ignorance.

Puis, les expériences célèbres de Buchanan et de Schmidt ont précisé les conditions chimiques de la coagulation : un liquide, incoagulable spontanément (épanchement péricardique ou liquide d'hydrocèle) se coagule si on le mélange avec du sérum. C'est que le sérum contient un ferment (fibrin-ferment) produit par les leucocytes, continuellement mais lentement, dans le sang circulant aussi bien que dans le sang tiré. — De là, une théorie attribuant aux *altérations de certains éléments figurés du sang, la production anormale du ferment* qui détermine la coagulation pathologique. Ce sont surtout les lésions des globules blancs qui paraissent jouer un rôle : Zahn, dans son expérience célèbre, avait indiqué que la coagulation commence par un dépôt de leucocytes, suivi de l'apparition de la fibrine ; selon l'opinion actuelle, tous les globules blancs ne sont pas des générateurs de fibrine, et la coagulation commencerait par la précipitation des *hématoblastes* d'après Hayem, ou des *plaquettes sanguines*, suivant Eberth et Schimmelbusch, qui adhèrent à la paroi et se désagrègent. — Mais quelles sont, dans les coagulations pathologiques, les altérations de ces éléments figurés du sang ? Nous l'ignorons encore : nous savons seulement que, chez les cachectiques, surtout chez les cancéreux, il y a augmentation du nombre des globules blancs ; d'après Vaquez, l'apparition de la phlegmatia chez les cachectiques, n'est point en rapport avec la leucocytose. Donc, ces altérations leucocytaires et l'augmentation de fibrin-ferment qui en peut résulter n'ont qu'une influence secondaire. Si, à l'état normal, le sang ne se coagule pas dans les vaisseaux, c'est que le ferment de fibrine est absorbé par les parois

vasculaires ; le sang ne se coagule que dans un vaisseau malade ou lésé.

3° Théorie mécanique. — *Rôle du ralentissement circulatoire.* — Pour Virchow, la cause de la coagulation du sang dans les thromboses spontanés des cachexies *est surtout d'ordre mécanique* et due au ralentissement de la circulation périphérique. Lancereaux établit les lois presque mathématiques qui règlent les lieux d'élection de ces thromboses « marastiques ». La coagulation se produit là où le liquide a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique. Aux membres inférieurs, la thrombose occupe les veines fémorales, au niveau des points où elles cessent d'adhérer aux toiles aponévrotiques et où par conséquent, la circulation veineuse n'est plus soumise à la force aspiratrice du thorax, *points morts* de la circulation. Les nids valvulaires sont souvent le siège du caillot primitif.

Mais, ces conditions hydrauliques de stase sanguine, si elles nous rendent compte de la localisation de la thrombose, ne nous en expliquent point la production. Le *ralentissement circulatoire ne joue qu'un rôle accessoire.* L'expérience de Brücke le démontre : si l'on immobilise du sang, dans un tronçon veineux, entre deux ligatures, la coagulation ne se produit qu'au bout d'un temps plus ou moins long et qui coïncide avec le début d'altération des parois de la veine. — Précisant cette altération pariétale, Zahn a prouvé que la lésion de l'endothélium vasculaire est la condition de la coagulation : après contusion du vaisseau mésentérique d'une grenouille, on voit le coagulum fibrineux commencer toujours au niveau du point lésé, où la coloration irrégulière produite par le nitrate d'argent indique la chute de cet endothélium. — Enfin, Baumgarten a mis hors de doute l'influence des lésions infectieuses de l'endoveine : à la condition d'une asepsie parfaite, le tronçon veineux, isolé par deux ligatures, a gardé son sang liquide pendant des semaines et même des mois.

1° Phlébite oblitérante

Anatomie pathologique. — La caractéristique de cette forme est la production d'un caillot oblitérant. Nous avons exposé plus haut, l'étiologie, (infectieuse, presque constamment) et le mécanisme de cette coagulation. Reste à étudier la destinée du thrombus ainsi formé : comment il s'accroît; comment il s'organise ; comment il peut se morceler en fragments, transportés à distance par le courant circulatoire, ce qui constitue l'*embolie*.

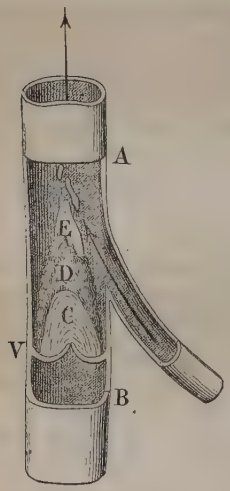


Fig. 91.

Thrombus au niveau d'un nid valvulaire.—C, *caillot primitif*, « caillot par battage ». — D, *caillot secondaire*, « caillot par stase ». — E, son extrémité libre, dont les fragments détachés peuvent former embolies.

1° *Accroissement du caillot.* — Au niveau d'un nid valvulaire de l'éperon d'un confluent veineux, et au contact de la lésion pariétale, de nature infectieuse ou non, une coagulation s'est formée. C'est le *caillot primitif*, « caillot autochtone» de Virchow, caractérisé par son adhérence à la paroi et par son aspect stratifié, montrant à la coupe une alternance de zones blanches et de zones rouges emboitées. Ce caillot primitif est ordinairement un « caillot par battage » : c'est le sang, comme le dit Hayem, qui, par son mouvement incessant, vient se battre lui-même sur le point altéré de la paroi ; il se fait une sorte de battage par corps étrangers.

Dans les vaisseaux volumineux, lésés en un point circonscrit, le caillot par battage (en chou-fleur ou polypiforme), n'obture pas complètement la lumière vasculaire. Mais le thrombus, ainsi formé, agit comme corps étranger ; et il se

dépose à son extrémité libre, vers son bout cardiaque, une concrétion fibrineuse molle, comparée par les auteurs à un battant de cloche, à une tête de clou, à une tête de serpent. D'autre part, cette obstruction incomplète gêne assez la circulation pour amener de la stase, en amont, en aval, dans le segment veineux correspondant : de là, à la faveur de l'altération vasculaire, condition indispensable, la formation d'un *caillot secondaire*, *caillot prolongé*, de couleur

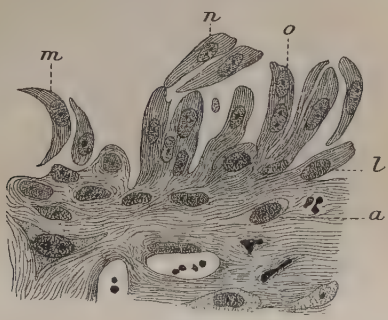


Fig. 92.

Endothélium proliféré de la veine fémorale 4 jours après sa ligature : *a*, membrane interne. — *m*, cellule endothéliale détachée « en arc ». — *o*, cellule relevée. — *n*, cellule détachée mais unie à l'endothélium. (Cornil et Ranvier.)

rougeâtre, homogène, « caillot par stase » de Hayem, constitué par un amas de globules rouges enserrés dans un réseau de fibrine. Par ses prolongements, le caillot secondaire étend la phlébite oblitérante à des territoires souvent très distants de la lésion initiale: dès lors, il devient le facteur prépondérant de la durée de la maladie.

2° *Organisation du caillot.* — Deux opinions sont en présence. — L'organisation du caillot se fait-elle *par les éléments du caillot lui-même*, c'est-à-dire par les leucocytes du trombus qui se modifient, s'anastomosent et se transforment en éléments du tissu conjonctif. Telle est la théorie admise par Virchow, Pirogoff et Rindfleisch. — Ou bien, les éléments cellulaires, qui font l'organisation du caillot, *proviennent-ils*

de la paroi vasculaire? C'est cette seconde opinion qui est admise aujourd'hui, grâce aux travaux de Thiersch, de Waldeyer, de Cornil et Ranvier, de Renaut, de Troisier, de Bothezat et nous-même.

Ces phénomènes d'organisation du thrombus intra-vasculaires ont été bien résumés par Cornil. *Les cellules endothéliales proliférées de la paroi interne de la veine sont les agents prépondérants de l'organisation cellulo-vasculaire du caillot intra-veineux.*

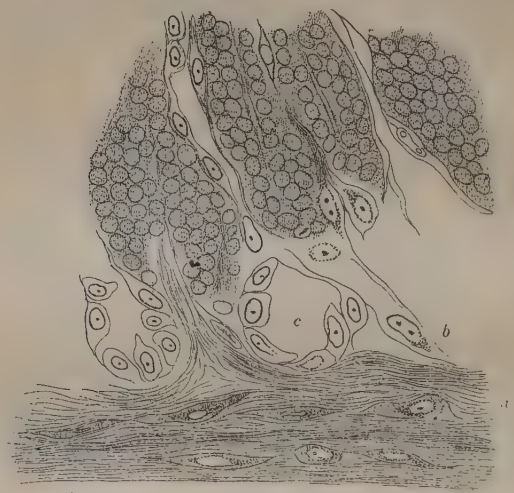


Fig. 93.

Organisation du caillot : *a*, endoveine. — *b*, cellule endothéliale relevée et anastomosée avec une cellule comprise dans le caillot. — *c*, capillaire de nouvelle formation. (Cornil et Ranvier.)

Ces cellules de l'endothélium, plates et minces, se gonflent d'abord : le corps cellulaire et le noyau font saillie du côté de la lumière du vaisseau, mais la cellule adhère encore à la membrane interne vasculaire par deux ou trois prolongements minces. Bientôt, en devenant plus volumineuse, la cellule perd plusieurs de ses points d'attache, se relève en

arc ou toute droite. Ces cellules, relevées ou détachées progressent dans le caillot comme des colonies migratrices : elles s'insinuent entre les grumeaux et fibrilles de fibrine et y forment un réseau de cellules anastomosées ; par ces anatomoses de cellules, ces grumeaux sont greffés sur la paroi interne de la veine où ils constituent des bourgeons. De la surface libre de ces bour geons, partent, vers le caillot sanguin, des cellules endothéliales allongées, allant deux par deux, suivant les filaments de fibrine. A l'aide de ces cellules vont se former les néo-capillaires : deux cellules plates, en forme de tuile, s'unissant par leurs bords contigus, constituent la paroi d'un vaisseau capillaire. Dès le 6e ou 7e jour, après que les vaisseaux, venus des vasa vasorum des tuniques externe et moyenne de la veine, se sont anastomosés avec ce réseau de néo-capillaires, le sang y circule.

3° *Embolies.* — Grâce à l'organisation de ce tissu de cellules anastomosées, de néo-capillaires et de fibrilles conjonctives néoformées, le caillot primitif est rapidement uni à la paroi de la veine : par suite de cette immobilisation, il est peu exposé à se détacher ; donc, peu dangereux en général. Toutefois, la concrétion molle qui se fait à son extrémité (*tête de clou* des auteurs), fouettée par le sang, est parfois l'origine de caillots embolisés. — Mais, ce péril s'observe surtout pour le *caillot secondaire* qui, plus mou, ne suscitant que des réactions incomplètes, reste plus libre et plus exposé à se morceler, sous l'action du courant sanguin. On donne le nom d'*embolus* au fragment détaché d'un caillot

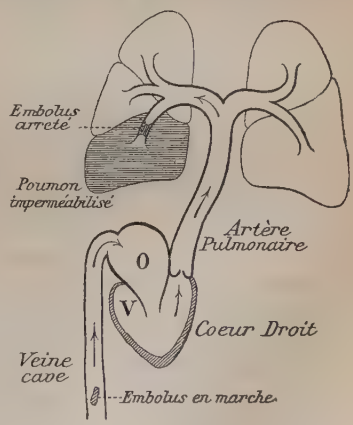


Fig. 94.
Embolie pulmonaire.

intra-veineux et lancé dans la circulation : ce fragment embolique s'arrête, selon son volume, dans le tronc ou dans une des branches de l'artère pulmonaire, interceptant ainsi la circulation dans le territoire pulmonaire correspondant. L'embolus peut, exceptionnellement, passer dans la grande circulation : cette *embolie paradoxale* se fait alors soit dans le cerveau, soit dans les membres.

Symptômes. — Le type le plus fréquent de la phlébite oblitérante s'observe sous le nom de *phlegmatia alba dolens*, (œdème blanc douloureux), chez les accouchées, surtout après des interventions telles que forceps, version, délivrance artificielle. De cette phlébite puerpérale, à point de départ utérin, il faut rapprocher les œdèmes phlébitiques qui suivent l'ovariotomie et l'hystérectomie. Chez les convalescents de fièvre typhoïde, chez les pneumoniques, chez les érysipélateux, les grippés, la phlébite à forme oblitérante s'observe. Elle est fréquente dans tous les états cachectiques, chez les tuberculeux à cavernes, chez les cancéreux avancés. Et, pour tous ces cas, l'étiologie infectieuse s'impose, soit que l'infection reconnaisse pour cause l'agent même de la maladie primitive (bacille d'Eberth, pneumocoque, streptocoque érisypélateux), soit qu'il s'agisse d'infections secondaires, aux portes d'entrée multiples (surface placentaire, cavernes pulmonaires, ulcérations cancéreuses).

L'apparition de la phlébite est précédée en général, d'une élévation de la température, plus ou moins marquée, qui révèle un état infectieux, et doit être recherchée avec soin, chez les accouchées. — *Trois symptômes principaux s'observent à la période d'état* qui, dans la phlébite puerpérale, débute ordinairement du septième au douzième jour après l'accouchement : 1° *la douleur;* 2° l'*œdème;* 3° le *cordon veineux induré.*

La *douleur*, souvent précédée de fourmillements et de crampes, présente un siège variable, répondant au point initial où se forme le caillot : pli de l'aîne, creux proplité, mollet. Elle est accusée par les mouvements spontanés ou provoqués. Elle prend parfois le caractère de véritables crises à caractère névralgique, s'irradiant vers le sciatique.

L'*œdème* débute, en général, au point de la coagulation primitive : à la racine du membre, dans les régions inguinales ou fessières, pour la phlegmatia puerpérale ; dans le mollet pour les phlébites variqueuses ; autour des malléoles, chez les cachectiques. De là, il s'étend suivant la progression des caillots secondaires. La thrombose puerpérale offre le plus souvent une marche descendante ; la marche est ascendante quand la coagulation commence au niveau des veines tibiales. Après avoir débuté par des veines de moyen calibre, l'œdème peut atteindre les veines principales d'un membre et se propager même à l'autre extrémité ; l'extension progressive de cet œdème, bien expliquée par la physiologie des coagulations secondaires, est d'une grande importance pratique.

L'œdème de la phlegmatia est *blanc*, par suite de l'anémie des capillaires superficiels de la peau. Il est *lisse* et résistant, parce que les aréoles du derme sont elles-mêmes infiltrées de sérosité, comme le tissu cellulaire sous-cutané : d'où la difficulté d'imprimer un godet sous la pression du doigt, ainsi qu'on le fait dans l'œdème albuminurique, où le tissu cellulaire seul est infiltré. Dans quelques cas, l'œdème se marbre d'arborisations bleuâtres, dues à la circulation complémentaire qui s'établit dans le réseau veineux sous-cutané.

En palpant le trajet des vaisseaux thrombosés, on peut, s'il s'agit d'une veine superficielle comme la saphène, percevoir un *cordon dur*. Mais, ordinairement, la périphlébite empâte et masque ce contour ; et, dans le cas d'une veine profonde, cette exploration manque de netteté.

A côté de ces symptômes principaux, on note encore : 1° une *hydarthrose* siégeant surtout dans l'articulation la plus rapprochée du thrombus, dans le genou ordinairement, à début rapide et disparaissant souvent avant l'œdème ; 2° une *hyperthermie du membre œdématié*, de quelques dixièmes de degré pendant les premiers jours, suivie d'un abaissement de la température locale ; 3° *une impotence fonctionnelle précoce et souvent très prolongée*, impotence sur laquelle Trousseau insistait, qui n'est pas toujours en rapport avec l'œdème et qui peut lui survivre ; 4° *des lésions nerveuses et trophiques* (pied-bot phlébitique, de

Verneuil ; orteils en griffe ; atrophie musculaire ; phlyctènes).

Marche et complications. — Ordinairement, après une période d'état qui dure de trois à six semaines, on voit la douleur disparaître et l'œdème se résoudre progressivement. Mais, cette résolution est lente, demandant plusieurs semaines ou plusieurs mois, traversée par des retours de l'œdème suivant la moindre fatigue, laissant persister assez souvent des varices, des fourmillements, des crampes douloureuses, exagérées par certaines influences, l'humidité atmosphérique surtout. — Dans quelques cas, où la veine principale est définitivement oblitérée l'œdème passe à l'état chronique : les parties profondes du derme s'indurent ; la peau s'épaissit et se pointille en creux (peau d'orange) ; les ongles se déforment ; la sensibilité est obtuse ; un sclérème permanent s'établit et donne le tableau de l'éléphantiasis.

L'embolie pulmonaire est la plus grave des complications : elle peut survenir à une période quelconque de l'évolution du thrombus, se montrer comme le premier symptôme (phlébite latente à début embolique) ou apparaître tardivement quand l'œdème a disparu. Si l'embolus volumineux obstrue brusquement le tronc ou une branche maîtresse de l'artère pulmonaire, la mort peut survenir en quelques instants, au milieu de phénomènes d'asphyxie. Si la branche artérielle obstruée est de moyen calibre, c'est le tableau de l'apoplexie pulmonaire : point de côté violent et brusque ; dyspnée ; crachats sanguinolents ; matité ; souffle tubaire avec une zone périphérique de râles crépitants.

Dans quelques cas, l'infection s'aggravant, on voit la phlébite perdre son caractère de lésion limitée et oblitérante : le thrombus, très septique, ne s'organise point ; de la phlegmatia, on passe à la phlébite infectieuse.

2° Phlébite suppurée

Thrombo-Phlébites pyohémiques et septicémiques

Anatomie pathologique. — Quand le système veineux est le siège d'une infection grave, le processus de défense locale

est ralenti ou arrêté. L'organisation du caillot, résultat de la réaction plastique de la paroi veineuse, avorte : les cellules endothéliales de l'endoveine, agents essentiels de cette organisation, ne présentent qu'une insuffisante multiplication. Et tandis que fait défaut cette inflammation productive et organisatrice, les phénomènes d'inflammation septique prédominent : ils se traduisent par la présence d'un grand nombre de globules blancs en voie de dégénérescence granuleuse. Aussi le caillot, au lieu d'avoir une couleur rouge foncé, est plutôt gris, blanchâtre ; assez souvent, il présente des foyers de ramollissement, aboutissant à la formation d'abcès phlébitiques. Ce coagulum, peu ou pas adhérent à la paroi, est exposé à se fragmenter et à devenir le point de départ d'embolies infectieuses. — Dans certaines infections suraiguës du système veineux, comparables à l'inoculation massive d'une culture microbienne dans le sang, il n'y a même aucune ébauche de réaction locale de la paroi veineuse : l'infection est sanguine, c'est-à-dire générale d'emblée, et l'affection prend l'aspect d'une septicémie ou d'une pyohémie.

Symptômes et formes cliniques. — En médecine, on étudie des phlébites infectieuses, survenues au cours de certaines infections générales — fièvre typhoïde, pneumonie, grippe. Au point de vue chirurgical, les thrombo-phlébites d'origine locale sont seules intéressantes et, d'ailleurs sont seules accessibles au traitement. Deux formes sont dominantes : 1° les phlébites puerpérales, nées de la plaie utéro-placentaire infectée ; 2° les thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère.

Thrombo-Phlébites des sinus de la dure-mère

Étiologie. — Par leur étiologie, par leurs symptômes propres, par leur importance clinique, les thrombo-phlébites des sinus dure-mériens, méritent une description spéciale.

Les sinus de la dure-mère sont reliés avec l'encéphale d'une part, et, d'autre part, avec les veines du diploë et surtout avec le riche réseau de veines qui entoure la boîte cranienne. Cette

communication est plus largement assurée en certains points où les anastomoses vasculaires sont plus directes : département de la veine ophtalmique ; plexus ptérygoïdien : veine jugulaire ; veines mastoïdiennes et émissaires de Santorini.

De cette communication, il résulte qu'une inflammation septique, de siège extra-cranien, pourra gagner l'endo-crâne et l'encéphale ; et cela de deux façons : 1° par une phlébite propagée de proche en proche jusqu'au sinus, comme lorsqu'un anthrax de la lèvre se complique de thrombo-sinusite, suivant la veine angulaire ; 2° par extension directe de la lésion inflammatoire initiale aux parois mêmes du sinus, ainsi qu'on l'observe dans la thrombose infectieuse du sinus latéral consécutive à une ostéite de la caisse ou de l'antre et résultant d'une véritable ostéo-phlébite.

Deux sinus jouent un rôle prépondérant dans l'histoire de ces thrombo-phlébites : 1° le sinus caverneux ; 2° le sinus latéral. Widal et Bezançon le formulent clairement : *au sinus caverneux se propagent les infections de la face, de la bouche, du pharynx, du nez, de l'orbite et des sinus maxillaire, ethmoïdal, sphénoïdal et frontal ; au sinus latéral se propagent les infections du cou, de la nuque et surtout de l'oreille moyenne.* — L'anthrax et le furoncle des lèvres, la pustule maligne de la face, sont souvent compliqués de thrombo-phlébite. Les angines, les inflammations phlegmoneuses de l'amygdale et du pharynx peuvent se propager au sinus caverneux par des voies veineuses qui nous sont connues depuis les travaux de Gurwitsch, de Panas et Festal : anastomoses des veines du pharynx avec celles du plexus ptérygoïdien ; communication des veines amygdaliennes avec la veine ophtalmo-faciale. Les suppurations des fosses nasales et des cavités qui en dépendent (sinus frontaux, ethmoïdaux et sphénoïdaux), jouent un rôle important dans la production des thrombo-sinusites. Enfin, les phlébites craniennes dues aux affections de l'oreille moyenne, sont les plus fréquentes, les mieux étudiées, les plus importantes en clinique, les plus accessibles au traitement chirurgical.

Symptomatologie. — 1° *Symptômes locaux.* — Deux types

cliniques sont dominants : la phlébite du sinus latéral, consécutive aux suppurations de l'oreille moyenne ; la phlébite du sinus caverneux secondaire aux infections cervico-faciales. Dans la *trombo-phlébite du sinus latéral*, d'origine otitique, la mastoïde est douloureuse, œdématiée (effacement du sillon situé derrière la conque) ; la veine jugulaire est indurée, son trajet est douloureux ; il y a ordinairement de l'œdème papillaire et de la névrite optique, visibles à l'ophtalmoscope. — La *thrombo-phlébite des sinus caverneux*, se traduit par deux ordres de symptômes. D'une part, l'exophtalmie et l'œdème des paupières, qui résultent de l'obstruction de la circulation veineuse en retour. D'autre part, des symptômes qui résultent des compressions nerveuses. En effet, le nerf moteur oculaire externe traverse le sinus caverneux ; le moteur oculaire commun, le pathétique et la branche ophtalmique du trijumeau sont contenus dans sa paroi externe. On comprend que l'on puisse observer : du strabisme interne, par lésion du moteur externe ; du ptosis de la paupière supérieure, des modifications pupillaires (myosis d'abord, puis dilatation), des troubles de l'accommodation et du strabisme externe, par névrite du moteur oculaire commun ; de la névralgie du nerf sus-orbitaire, de l'épiphora, des troubles trophiques de la cornée par lésion de la branche de Willis.

2° *Symptômes généraux*. — On décrit trois formes : 1° la *forme pyohémique* qui est caractérisée par des frissons répétés, suivis de sueurs abondantes, avec dyspnée et signes de broncho-pneumonie, ictère, délire ; 2° la *forme méningée*, débutant brusquement par des vomissements peu abondants et éphémères, par une céphalalgie atroce, par le délire ; des rémissions s'observent, mais sont de courte durée ; dans quelques cas, on note des secousses musculaires dans les membres ; chez l'enfant, ce sont des convulsions ; 3° dans la *forme typhoïde*, ce qui domine la scène, c'est la prostration, l'hébétude, l'incohérence des paroles.

Traitement des phlébites. — Les œdèmes des phlébites oblitérantes sont traités par l'immobilisation, les onctions sur le trajet des veines avec une pommade résolutive (nous em-

ployons la lanoline à l'ichtyol et à l'extrait d'hamamélis), par la compression ouatée avec enveloppement caoutchouté. Lorsque le malade commence à se lever, la contention du système veineux par une bande roulée de flanelle ou de crêpe Velpeau est avantageuse. Les courants continus, la cure thermale à Plombières sont utiles pour diminuer les troubles trophiques et résoudre les œdèmes persistants.

La chirurgie intervient actuellement, avec succès, dans certains cas bien définis. Nous excisons les paquets variqueux de la saphène, thrombosés par la phlébite. On traiterait de même, si les phénomènes généraux en laissaient le pouvoir, les varicocèles infectés et suppurés. Dans les tromboses infectieuses du sinus latéral, la ligature de la jugulaire interne est indiquée et a été pratiquée pour barrer la route au pus et aux produits septiques versés dans le système veineux au niveau du rocher; cette ligature permet de plus une action directe sur le sinus, qu'on aborde par l'antre, qu'on ouvre, et dont on évacue le contenu septique.

III. — Varices

Définition. — On nomme *varices* la dilatation permanente et pathologique des veines.

Étiologie. — Deux conditions interviennent dans leur production : 1° une pression sanguine anormale s'exerçant sur les parois des veines; 2° un état morbide de ces parois, qui amoindrit leur résistance et permet leur distension.

De ces deux facteurs étiologiques, le premier, d'ordre purement mécanique, est, sans conteste, le moins important, puisque, commun à un grand nombre de sujets, il ne devient agissant que chez quelques-uns. Il est, certes, d'observation exacte, de signaler la fréquence de cette affection chez les personnes que leur profession expose à une station debout prolongée : garçons de café, compositeurs d'imprimerie, blanchisseuses. Il est certain aussi que la rareté des varices dans le membre thoracique, comparée à la localisation prédomi-

nante de l'affection au membre inférieur, où la circulation veineuse est plus laborieuse, plus facilement troublée, ne permet point de dénier à ces conditions hydrauliques un rôle pathogénique.

Mais la qualité même de la paroi importe autrement : pour qu'elle prête et cède, il faut que l'étoffe veineuse soit altérée. Et c'est par ces modifications pariétales que l'on peut s'expliquer l'influence de quelques causes bien établies par les classiques. Tels certains états diathésiques — arthritisme surtout. Telles certaines intoxications chroniques — alcoolisme, saturnisme, pellagre — dont les produits irritants agissent sur la paroi veineuse, engendrent des phlébites et, par la transformation scléreuse des tuniques vasculaires préparent leur dilatation pathologique. Trois fois, nous avons vu la fièvre typhoïde déterminer, chez des soldats exempts de toutes varices à l'incorporation, des ectasies veineuses de marche rapide et progressive : ici le procédé pathogénique apparaît avec une simplicité décisive ; l'altération de la paroi vasculaire, sous l'influence des microbes et de leurs toxines, aboutit, sans le secours de conditions mécaniques, à la dilatation variqueuse, de la même façon que la paroi d'une artère scléreuse se laisse renfler en un anévrysme.

Anatomie pathologique. — Ces altérations pariétales sont bien connues depuis les études histologiques de Cornil. Pour cet auteur, l'épaississement des veines variqueuses tient à l'hypertrophie de la portion la plus interne de la membrane moyenne : au niveau de ces couches, s'est fait un développement anormal de tissu conjonctif qui se montre sous la forme de longs faisceaux où s'intercalent des cellules plates ; les fibres lisses, plus volumineuses que sur une paroi normale, sont séparées par le tissu conjonctif néoformé. En Allemagne, l'opinion est différente : au lieu de la *mésophlébite*, admise par Cornil, Epstein décrit le processus comme une *endophlébite ;* il croit prouver que l'auteur français a fait erreur en rapportant à la tunique moyenne les couches qui s'étendent jusqu'à la lame élastique la plus interne ; il pense que cette lame n'est pas la normale, l'ancienne, mais qu'elle est néoformée.

qu'elle s'est développée pathologiquement sous l'influence du processus scléreux en pleine tunique interne, et que par suite, les couches qui la bordent en dehors n'appartiennent pas à la tunique moyenne. — Cette délimitation histologique prête à la controverse.

Signalons encore, comme lésions intéressantes : 1° la *dilatation des vasa vasorum* qui se développent anormalement, se rapprochent de la tunique interne, peuvent engainer la veine principale d'un lacis, superposant ainsi des varices à une varice, formant des tumeurs d'aspect caverneux, et sont parfois amincis au point de se rompre et de donner naissance à de petits épanchements sanguins dans les tuniques ; 2° le *dépot de granulations* colorées entre les faisceaux fibreux et l'*incrustation* des veines transformées quelquefois en tronçons rigides, formation de pierres veineuses, *phlébolithes*, dont le siège d'élection correspond habituellement aux points d'insertion valvulaire ; 3° dans les cas avancés, la *disparition graduelle de la tunique moyenne* et l'état purement conjonctif de la paroi ; 4° dans les varices anciennes des membres, la *fusion possible des tuniques veineuses avec le tissu conjonctif ambiant* qu'envahit la sclérose propagée par la périphlébite.

Veine simplement élargie ; veine épaissie également et non déformée ; veine déformée par épaississement inégal de ses parois : voilà les états qui répondent aux trois degrés du processus variqueux, admis depuis Briquet. — Au premier stade, le calibre seul du vaisseau est modifié. Au second, la paroi est atteinte, mais sa forme demeure cylindrique : toutefois, comme l'hypertrophie porte à la fois sur la longueur et l'épaisseur, la veine s'allonge en même temps qu'elle s'épaissit, et, retenue par des points fixes, elle se replie en pelotons tortueux ; à la coupe, elle reste béante. Au troisième degré, les tuniques amincies par places se laissent renfler en dilatations partielles, *fusiformes*, c'est-à-dire intéressant le vaisseau sur toute sa circonférence, ou *globuleuses*, c'est-à-dire ne l'élargissant que sur un point.

Avec les progrès de l'affection, on voit les valvules devenir insuffisantes. Ce résultat arrive suivant deux procédés : insuf-

fisance mécanique, parce que les valvules ne peuvent plus aller au contact dans un vaisseau élargi ; insuffisance d'ordre pathologique, parce que les valvules sont endommagées par les lésions de phlébite.

Dans un membre atteint depuis longtemps de phlébo-sclérose, il n'est pas de tissu, nous dit Quénu, qui ne soit susceptible de subir à un moment donné toute une série d'altérations. — Du côté de la *peau et du tissu cellulaire* sous-cutané, c'est l'œdème, compagnon habituel des varices, qui, par sa répétition, laisse ses traces matérielles sous forme d'épaississement des travées conjonctives, surtout accentué autour des vaisseaux variqueux, mais capable de s'étendre à toute la circonférence du membre et à toute l'épaisseur des couches sous-cutanées. Quénu a donné de ces lésions un tableau précis : le chorion du derme présente les signes d'un processus irritatif chronique ; entre les faisceaux de tissu fibreux, s'infiltrent ou s'amassent des cellules embryonnaires ; parfois, le tissu élastique s'hypertrophie en paquets de fibrilles enchevêtrées ; les annexes de la peau — glandes sudoripares, appareil pilo-sébacé — subissent à la longue l'atrophie ; la couche cornée de l'épiderme s'épaissit ; les papilles en proie à la néoformation conjonctive y peuvent rester enfouies, mais le plus souvent elles se renflent et en émergent, couvertes d'une coiffe épidermique raboteuse et irrégulière. Ainsi se constituent ces déformations éléphantiasiques de la peau, que nous décrivons ailleurs.

Du côté des *artères*, on rencontre l'altération scléreuse des parois, dont Quénu, Schreider, Gilson, Arnozan et Boursier ont montré le rôle dans la pathogénie des complications. Du côté des *os*, ce sont ces ostéites productives, développées au voisinage des vieux ulcères, dont Reclus a tracé l'histoire.

Les lésions des *nerfs* sont particulièrement importantes, comme cause productrice des complications variqueuses. Les cliniciens les avaient pressenties et Terrier, qui inspira la thèse de Séjournet, appela d'une façon précise l'attention sur les névrites des membres variqueux. Quénu nous en a fourni la preuve anatomo-pathologique : il a trouvé « des altérations

nerveuses variant d'une simple dilatation des vaisseaux avec hypertrophie peu considérable du tissu conjonctif périfasciculaire, jusqu'à un étouffement du tissu nerveux par une sclérose à la fois extra et intrafasciculaire, avec formation dans l'épaisseur du cordon nerveux d'un véritable tissu caverneux. » — La filiation histologique de ces lésions doit être ainsi comprise : varices et périphlébite des veinules du tronc nerveux, des *vasa nervorum :* consécutivement à cette périphlébite, névrite périfasciculaire, qui peut grossir le cordon nerveux au point qu'un saphène externe prend le volume d'un sciatique ; à un degré plus avancé, le processus de sclérose s'attaque au faisceau primitif lui-même et la névrite périfasciculaire est devenue intrafasciculaire. Ce sont donc — et ce point est fondamental — les veinules ectasiées du tronc nerveux qui propagent et dirigent le travail d'inflammation scléreuse périvasculaire : la périphlébite entraîne la périnévrite.

Symptomatologie. — Il est des varices de siège exceptionnel : celles de la muqueuse œsophagienne ou vésicale, qui ne se révèlent à nous que par l'hémorragie ; celles de la langue. Une variété présente une importance et une personnalité symptomatique telles qu'elle mérite une étude spéciale : ce sont les varices rectales, dites « hémorroïdes. » — Tout l'intérêt clinique se concentre sur les varices des membres, et la description vise habituellement celles du membre inférieur.

Divers types cliniques peuvent être observés qui correspondent aux degrés anatomo-pathologiques admis depuis Briquet : *varices cylindroïdes* répondant à l'élargissement simple de la veine ; *varices serpentines* où les veines ont subi un allongement et un épaississement uniforme ; *renflements variqueux* — en paquets ou en ampoules — dus à l'inégale dilatation des veines ; *veinosités* ou développement des petites veines. Mais, comme le fait observer Rémy, ces divisions anatomo-pathologiques, ne répondent, ni à un ordre régulier d'apparition des lésions, ni à des formes absolument distinctes de l'affection variqueuse. D'habitude, ces variétés coexistent simultanément sur le membre inférieur : on peut en suivre les degrés successifs ; la dilatation simple peut s'observer à

côté des varices serpentines ou ampullaires et des varicosités des veinules.

A. Varices superficielles. — Presque toujours le territoire de la saphène interne est atteint le premier : le long de la face interne de la cuisse et de la jambe, on observe des cordons saillant sous la peau, de calibre assez uniforme au début, de couleur bleuâtre, disparaissant par la plus légère pression ou par l'élévation du membre pour reparaître dès que cesse la compression : d'où le nom de *varices*, dû à ces variations de volume.

A mesure que la dilatation progresse, la veine tend à se renfler par places : ces nodosités répondent au niveau de l'insertion des valvules qui sont des points de moindre résistance pariétale ; elles se renflent en ampoules, forment parfois de vraies tumeurs. Plusieurs veines dilatées dans la même région peuvent se développer en un plexus tortueux, comparable à une masse de sangsues : ce sont les paquets variqueux. Ces ormes s'observent sur les vaisseaux de calibre moyen ; mais en même temps — et souvent cette localisation prédomine — on constate la dilatation des veinules, se manifestant par un lacis très fin qui prend, à distance, l'apparence d'une tache érectile veineuse ou d'une ecchymose. Cette variété, pour laquelle Rémy propose le terme expressif de « variété bleue » ou de « cyanose variqueuse » correspond certainement à une mauvaise qualité originelle de l'étoffe veineuse, car elle se fait remarquer par la rapidité de son développement et de sa généralisation.

B. Varices profondes. — Il faut savoir — Verneuil et Gaujot l'ont démontré — que les veines profondes peuvent être variqueuses sans que des dilatations superficielles soient bien développées. Quand, après une station prolongée ou des efforts excessifs de marche, un malade verra son mollet se gonfler sensiblement ; quand la palpation des masses musculaires postérieures de la jambe fera sentir une certaine induration ; quand le sujet se plaindra le soir d'engourdissement, de crampes, de sensation de lourdeur dans la jambe, il faudra soupçonner l'existence de varices profondes. Le diagnostic s'affirme : par l'apparition d'un œdème qui, comblant

les gouttières rétro-malléolaires, donne à la jambe, dans son tiers inférieur un aspect de cylindre ; par l'existence, à la surface du membre, d'arborisations veineuses, ou de petits placards pigmentés, bruns, légèrement desquammants ; enfin, dans quelques cas, par le prurit et l'augmentation de la sécrétion sudorale.

Complications. — *A.* Rupture. — Les varices peuvent se rompre, soit sous la peau, soit dans la profondeur, et produire alors des épanchements sanguins — appelés *thrombus* au niveau de la vulve. Les ruptures ouvertes à l'extérieur résultent de l'amincissement progressif de la peau, au niveau d'une ampoule veineuse : elles s'accompagnent d'une forte hémorragie, parfois en un véritable jet — ce qui s'explique par le reflux cardiaque, dans le cas d'insuffisance valvulaire de la saphène — et peuvent entraîner la mort par la perte sanguine ; elles ont tué Copernic, les deux malades d'Amussat et de Murat, les dix variqueux cités par Velpeau, la malade de Polaillon. — Certaines formes du coup de fouet sont — Verneuil l'a établi — dues à des ruptures variqueuses profondes, avec épanchement sanguin interstitiel, possibilité de thrombose, de phlébite, d'embolies. Dans un effort, le malade éprouve une sensation de craquement, avec douleur intense, gonflement considérable du mollet, phénomènes inflammatoires consécutifs.

B. Phlébite. — La phlébite est une complication fréquente des varices. Le plus souvent elle ne suppure pas, mais laisse, par ses successives atteintes, le calibre du vaisseau plus ou moins obstrué, la paroi plus ou moins épaissie. L'inflammation des veines superficielles se manifeste, à la vue, par l'œdème, le cordon rouge sombre, noueux et, à la palpation, par l'induration et la douleur. Lorsqu'il s'agit des varices profondes, les signes visibles et tangibles cessent : le fait principal, nous dit Broca, c'est la douleur dans le mollet, accrue surtout par la marche qu'elle rend vite impossible ; il y a aussi parfois de l'œdème du pied et du gonflement profond. De la veine variqueuse enflammée, peuvent — mais le cas est une rareté — partir des embolies mortelles.

C. Troubles trophiques. — Il est fréquent d'observer, sur les membres variqueux, des placards pigmentés, rouge-brun, avec quelques squames ; à leur pourtour, on peut voir des éléments éruptifs isolés à sommet légèrement croutelleux : c'est la forme sèche de l'*eczéma variqueux*. Il est d'autres formes aiguës, humides, suintantes, qui, par leurs érosions superficielles, préparent et amorcent l'ulcération. — Chez les vieux variqueux, on rencontre parfois une *déformation éléphantiasique* du membre, produite par l'œdème chronique et l'hypertrophie papillaire du derme. — Enfin, les *ulcères* sont la plus fréquente complication. Les travaux modernes en ont éclairé la pathogénie. Un membre variqueux a des tissus infirmes, parce que le sang stagne dans ses réseaux veineux, parce que très souvent ses artères indurées par la sclérose n'aident point à la circulation, parce que ses nerfs sont en proie à la névrite qui supprime les influences trophiques, la régulation vaso-motrice et calorifique : d'artères à veines, de veines à nerfs et de nerfs à vaisseaux, il y a, comme l'a dit Broca, échange de mauvais procédés. Il en résulte pour le membre une déchéance trophique telle qu'un traumatisme léger l'entame, que les éruptions eczémateuses s'y éternisent et que les réparations cicatricielles sont lentes et instables.

Traitement. — La cure radicale des varices est une des plus récentes conquêtes de la chirurgie antiseptique. La loi, formulée par Verneuil, était d'ailleurs invoquée contre toute tentative opératoire : « Toutes les fois que des varices superficielles existent sur le membre inférieur, on observe en même temps des varices profondes dans la région correspondante de ce membre. » Si cette loi était constante, il serait inutile de lier les troncs superficiels puisque leur suppléance ne pouvait s'exercer par le réseau profond. Des recherches ultérieures ont montré que la « loi de Verneuil » était parfois en défaut. Mais, surtout, la conception nouvelle de Trendelenburg a permis de comprendre comment la ligature des troncs superficiels, c'est-à-dire la suppression d'une partie des voies de retour, pouvait améliorer la circulation veineuse. Ce paradoxe thérapeutique s'est éclairé par cette notion, démontrée par

Trendelenburg en un mémoire d'une saisissante clarté : *l'insuffisance valvulaire* des veines variqueuses et le *reflux veineux* qui en est la conséquence.

La démonstration s'applique à la saphène. Soit une saphène

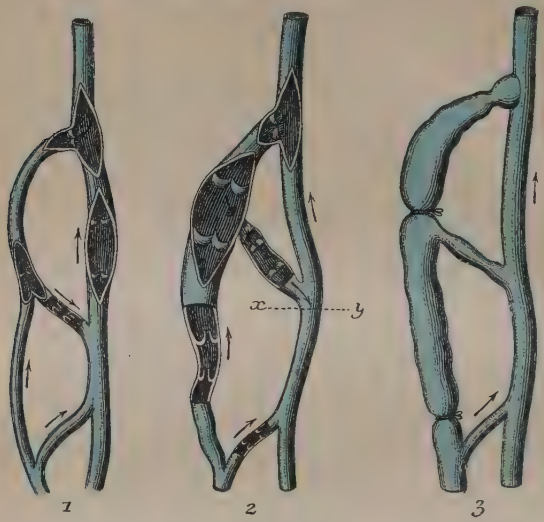


Fig. 95.

Action de la ligature veineuse dans l'insuffisance valvulaire de la saphène. 1, disposition normale des valvules dans la saphène, la fémorale et les branches anastomotiques. — 2, insuffisance valvulaire de la saphène, permettant le reflux cardiaque et la pesée de la colonne sanguine récurrente sur la circulation profonde, dont une tranche liquide est figurée en x, y. — 3, formation de valvules artificielles, au moyen de ligature en série, qui suppriment le reflux sanguin.

élargie : les valvules sont devenues insuffisantes ; par suite de cette insuffisance, le « reflux » du sang noir est désormais possible. Les iliaques externe et primitive, le tronc cave inférieur, dénués de valvules, ne forment plus avec la saphène dilatée qu'un long canal. De ces vaisseaux, du cœur droit lui-même, reflue, lorsque la position du membre est déclive, une colonne sanguine qui, dans la station debout, pèse de tout son poids, que Trendelenburg estime à 200 ou 250 grammes, sur le réseau périphérique.

Supposons que le malade passe de l'horizontalité à la station verticale : le tronc de la saphène devient aussitôt turgide ; mais il se remplit — la distinction est capitale — par reflux centrifuge plutôt que par afflux centripète, comme un fleuve qui, suivant la comparaison de Trendelenburg, voit, au delta la crue de ses eaux produite par la marée ascendante et non par l'apport descendant de ses affluents. Si, faisant lever le malade, vous placez le doigt vers l'embouchure de la saphène et y exercez une pression convenable, vous percevez, à ce niveau, une impulsion due à l'onde sanguine récurrente, véritable « coup de bélier hydraulique », mais la veine reste vide et affaissée : lâchez le doigt ; elle se remplit et se tend brusquement. Ce que fait votre doigt, un fil le fera d'une façon stable. Par une série de ligatures, créez une série de valvules artificielles : vous supprimez cette surcharge et aidez à la circulation profonde.

Telle est la conception nette et neuve qui légitime la ligature des troncs variqueux. Cette ligature se fait, par étages, sur les points suivants : embouchure de la saphène ; union du tiers supérieur de la cuisse avec le tiers moyen ; union du tiers moyen avec le tiers inférieur. On peut lui combiner, dans le cas de gros paquets variqueux, l'excision de ces paquets et les résections transversales de tronçons veineux. — Les résultats en sont excellents : c'est surtout sur les phénomènes douloureux que porte le bénéfice.

La compression n'est qu'un moyen palliatif ; mais elle suffit bien souvent, surtout chez les malades de la classe aisée, capables de soins, de repos, de propreté. Elle s'exerce au moyen de bas élastiques, ou avec la bande de caoutchouc simplement ajoutée sans pression. Elle s'associe, suivant indications, au repos dans l'horizontalité, si propice à l'écoulement veineux. L'hamamelis de Virginie, l'iodure de potassium ne sont point sans effet utile sur la circulation veineuse.

CHAPITRE III

AFFECTIONS DES MUSCLES ET TENDONS

ARTICLE PREMIER

AFFECTIONS DES MUSCLES

I. — Lésions traumatiques

1° Contusions et plaies des muscles

La contusion des muscles détermine des lésions de degrés variables : l'infiltration sanguine avec rupture fibrillaire ; la rupture partielle ; la rupture totale ; le broiement. — L'hémorragie est le phénomène le plus intéressant de la contusion musculaire : selon le degré, c'est une simple ecchymose interstitielle, ou bien un hématome occupant une cavité creusée par le choc dans la masse charnue, ou bien, dans le cas d'attrition, une véritable bouillie musculaire.

Dans les plaies des muscles, deux accidents s'observent : 1° l'hémorragie ; 2° l'écartement des deux tronçons musculaires, écartement dû à la tonicité et à la contraction, d'autant plus considérable que la section est plus complète et que le muscle est plus long. — Une plaie musculaire se répare généralement par une cicatrice de tissu conjonctif, interposée entre les deux bouts : le muscle présente ainsi une intersection fibreuse : il est devenu digastrique. Le tissu musculaire peut-il se régénérer sans interposition fibreuse ? Weber l'a prétendu ; mais Volkmann et Hayem ont contesté cette régénération des fibres striées.

2° Ruptures musculaires

Sous l'influence d'une contraction et du raccourcissement qui en résulte, un muscle s'arrache lui-même dans sa masse charnue : il rompt soit des fibres isolées (rupture fibrillaire), soit un nombre plus ou moins grand de faisceaux (rupture fasciculaire).

Étiologie. — Les altérations de structure de la fibre striée peuvent favoriser cette rupture : telles sont les dégénérescences vitreuses ou granulo-graisseuses de la fièvre typhoïde, de la variole, des infections, où l'on voit les adducteurs, les psoas, les grands droits se déchirer par un faible effort. — Pour qu'un muscle sain se rompe, il faut une contraction excessive et incoordonnée. Cette incoordination résulte de conditions diverses : la force de tension active n'a point été régie par le sens musculaire; l'action des divers faisceaux du muscle ne s'est point exercée synergiquement; ou bien, le muscle a été employé à une action qui n'est pas sa fonction normale. Par cette contraction ataxique, la tension d'un groupe de fibres excède leur résistance : elles cèdent.

Anatomie pathologique. — Cette rupture peut siéger en un point variable : en plein corps charnu, ce qui crée deux bouts contractiles tendant à s'écarter ; sur l'un des tendons ou sur l'une des régions musculo-tendineuses, ce qui crée un gros tronçon rétracté vers son point d'attache. Plus le muscle est à longues fibres, plus il est au large dans sa loge aponévrotique et plus l'écartement des deux tronçons est considérable. Entre les deux bouts rompus, un épanchement sanguin, souvent abondant, se répand, qui demeure inclus dans la gaine aponévrotique si celle-ci est intacte, ou qui fuse vers le tissu cellulaire sous-cutané si l'aponévrose est ouverte.

Symptômes. — Douleur brusque ; sensation de déchirure (coup de fouet du mollet, craquement du dos ou du cou) ; impotence fonctionnelle du muscle atteint : tels sont les signes d'une rupture primitive par effort. Par crainte de la douleur et pour donner au corps charnu la position qui le relâche et rapproche ses insertions, le patient s'immobilise dans une atti-

tude spéciale à chaque rupture : tête fléchie et épaules haussées dans la rupture interstitielle des muscles postérieurs du cou; torticolis dans les déchirures du sterno-mastoïdien; corps demi-courbé dans le tour des reins.

Localement, trois signes sont à rechercher. 1° Le *foyer sanguin*, avec ecchymose superficielle ou tardive, formant une tuméfaction diffuse et pâteuse, parfois fluctuante, donnant quelquefois la sensation de crépitation sanguine, par écrasement des caillots. 2° L'*encoche interfragmentaire*, le vide qui répond au retrait des deux bouts écartés par la tonicité musculaire et qui s'accroît si le blessé contracte le muscle rompu. 3° La *tumeur* formée par le corps musculaire rétracté vers son insertion persistante, tumeur dont la saillie, le volume et la dureté s'exagèrent, comme nous allons le préciser à propos des hernies musculaires, par la contraction volontaire du muscle intéressé.

Les ruptures profondes et partielles, limitées à un faisceau adhérent, hors d'état de se rétracter de façon perceptible, ou enfouies sous une aponévrose tendue et résistante, ne donnent lieu à aucun de ces trois signes : elles ne forment ni un vide appréciable, ni une tumeur nette ; l'ecchymose, apparue tardivement en suivant la gaine musculaire jusqu'à son insertion la plus déclive, est le seul symptôme sur lequel, en dehors de la douleur, puisse se poser le diagnostic ; les ruptures fibrillaires sont souvent confondues avec les douleurs rhumatismales, l'entorse, l'arrachement ligamenteux.

Marche. — Le foyer hématique, s'il résulte d'hémorragie abondante par rupture de vaisseaux intra-musculaires de fort calibre, est exposé à suppurer : complication rare. La déchirure des veines entraîne parfois la phlébite. Les ruptures partielles guérissent vite, mais peuvent laisser à leur suite, surtout chez les rhumatisants, de la gêne fonctionnelle et des douleurs rebelles. Dans les ruptures totales, l'espace interfragmentaire se répare par une intersection fibreuse, coupant le muscle en deux ventres, et capable de diminuer sa valeur contractile.

Traitement. — Immobiliser le muscle par une compression méthodique avec la bande élastique ou la bande de flanelle ;

apaiser la douleur par une piqûre de morphine ou des frictions analgésiantes (lanoline au salicylate de méthyle, huile de jusquiame) ; plus tard, masser et électriser le muscle avec des courants continus ; dans le cas de rupture avec fort écart interfragmentaire, procéder à la suture au catgut des deux tronçons.

3° Hernies musculaires et fausses hernies par rupture.

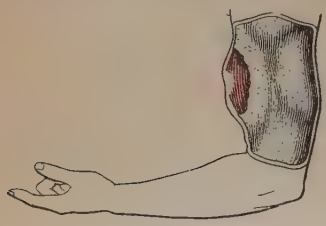
Définition. — Une hernie musculaire vraie est une tumeur formée par l'issue d'une portion de muscle, non rompu, au travers d'un orifice accidentel de la gaine aponévrotique.

Pathogénie et symptômes. — La hernie musculaire, ainsi précisée, est une exception. Farabeuf l'a établi, dès 1881, par un rapport concluant. La grande majorité des faits, groupés depuis un siècle sous le nom de hernies musculaires, se rapportent à des ruptures, ordinairement partielles, suivies de la saillie du tronçon rompu à travers l'aponévrose.

En effet, le cas, ordinairement observé, comme hernie musculaire, est le suivant. Chez un cavalier, une tumeur globuleuse existe sur le trajet du moyen adducteur, en dedans de la cuisse. Ecartez légèrement les jambes du malade et, luttant contre son effort, dites-lui de rapprocher les genoux : la tumeur *grossit*, *durcit*, et *remonte*. Deuxième épreuve : portez la cuisse dans l'abduction et écartez le membre au maximum ; la tumeur ne disparaît pas. Sur ces deux épreuves (*tension active par contraction entravée*, et *distension passive*) vous pouvez fonder la conclusion suivante : la tumeur observée n'est pas une hernie vraie ; c'est une pseudo-hernie par rupture, c'est un globe musculaire qui se porte, en devenant plus gros et plus dur, vers l'insertion musculaire persistante.

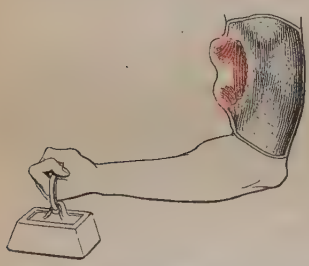
Supposons, au contraire, une hernie musculaire vraie : l'aponévrose fémorale offre, au niveau du moyen adducteur, une solution de continuité ; à travers cette boutonnière aponévrotique, le corps charnu fait hernie. Dans l'attitude de repos, la tumeur est molle, réductible et l'on perçoit le contour de la boutonnière aponévrotique. Commandons au malade de contracter son muscle et opposons-nous à l'effet de cette

contraction : cette tension active par contraction entravée a pour résultat de rapprocher les fibres de l'axe central du corps charnu, de redresser les courbes concentriques que font les anses musculaires herniées, et par conséquent, de les réduire. Aussi, la hernie va rentrer, la tumeur s'affaisse, ce qui est le



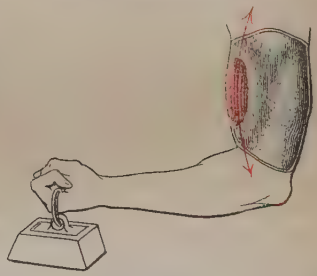
Pseudo-hernie musculaire

Hernie musculaire vraie



Pseudo-hernie non réduite par contraction

Fig. 96.



Hernie musculaire vraie réduite par contract.n

Fig. 97.

contraire de la pseudo-hernie par rupture, où la tumeur grossit par contraction active, les fibres rompues se ramassant en globe.

Faisons la deuxième épreuve : la distension passive par écartement des points d'insertion. Portons le membre dans l'abduction : la hernie disparaît encore, parce que ses fibres sont ramenées, par traction, à la direction rectiligne. — Donc, voici les caractères qui distinguent la hernie musculaire vraie : la tumeur, qui se produit pendant le relâchement du muscle, dis-

paraît par l'*extension passive* de ce muscle (éloignement de ses deux insertions) et par sa *tension active* (contraction).

Une semblable hernie est rare, et Farabeuf en a donné les raisons : 1° les incisions chirurgicales des aponévroses sont fréquentes et cependant nous ne voyons pas les muscles se hernier à leur travers ; 2° les muscles sont loin de remplir les manchons aponévrotiques dans lesquels ils s'engainent, et il est difficile de comprendre que leur contraction puisse, par son action dilatatrice, faire éclater l'aponévrose. — Il n'en est pas moins vrai que *la hernie musculaire existe*. Guinard l'a reproduite expérimentalement par l'excision partielle de l'aponévrose d'un muscle long et non adhérent, tel que le demi-membraneux. Chez les sujets robustes, dont les muscles sont étranglés dans les aponévroses, il se peut qu'une forte pression intra-aponévrotique chasse au dehors, par une perte de substance de la gaine fibreuse, une portion plus ou moins importante de muscle. Cette déchirure aponévrotique n'est généralement pas brusque ; il se fait une usure lente des aponévroses par la répétition des mouvements forcés : ce n'est pas une hernie de force, c'est une hernie de faiblesse.

Traitement. — Le traitement palliatif, par des moyens de contention et de compression, n'a donné, dans la hernie musculaire vraie, que de médiocres résultats. Aussi, il est désormais indiqué de tenter la cure radicale de ces hernies : mise à découvert de la tumeur; s'il n'y a point de déchirure aponévrotique, mais simplement distension de cette enveloppe fibreuse, étreindre la portion musculaire, qui tend à se hernier, par une série de ligatures formant autant d'intersections destinées à devenir fibreuses ; si l'on trouve une boutonnière de l'aponévrose, l'aviver et la fermer par une suture en surjet, chargeant le muscle au passage, et adossant des surfaces, non des lignes.

II. — Des ostéomes musculaires

Définition. — L'ostéome intra-musculaire, affection rare, est constitué par des productions osseuses qui se développent

dans un muscle, soit à l'occasion d'une violence directe (choc, effort ou rupture), soit à la suite de traumatismes répétés. — Il ne faut point confondre ces néoformations avec les exostoses, ni avec les ossifications multiples de la myosite ossifiante progressive.

Étiologie et pathogénie. — Les ostéomes musculaires, qui ont été surtout étudiés par les médecins militaires, s'observent de préférence chez les jeunes soldats. Ils ont trois sièges d'élection : 1° les muscles adducteurs de la cuisse chez les cavaliers (Reiterknochen des Allemands) ; 2° le brachial antérieur; 3° le deltoïde chez le fantassin (Exercirknochen des Allemands). Presque toutes les observations se rapportent à des malades de 20 à 30 ans. — Donc, il ressort de l'étiologie que l'ostéome musculaire est une affection localisée à certains muscles, se développant chez des sujets dont le périoste n'a point épuisé son activité ostéogénique et qui sont exposés à des traumatismes professionnels.

Trois théories ont été proposées pour expliquer la genèse de ces productions osseuses intra-musculaires : 1° la transformation osseuse d'un foyer hématique, résultant du traumatisme ou de la rupture musculaire ; 2° leur développement par le processus de la myosite ossifiante ; 3° leur formation aux dépens de la couche ostéogénique du périoste.

Le développement du tissu osseux aux dépens d'un hématome est une hypothèse contraire aux principes mêmes de l'ostéogenèse : nulle part, nous ne voyons un caillot présenter des propriétés ossifiantes. — Comme l'a prouvé Ollier, les tendons, les ligaments, les muscles ne s'ossifient pas sous l'influence des irritations que nous leur faisons subir : la deuxième hypothèse est donc abandonnée. — En réalité, l'os ne se produit qu'aux dépens des tissus normalement ossifiables et la théorie périostique est seule acceptable.

Deux cas sont à distinguer. Pour certains ostéomes sessiles, nettement insérés sur l'os, tels que ces tumeurs osseuses des adducteurs qu'on trouve implantées par une base massive sur la ligne âpre, la part prise, dans cette formation si intimement confondue avec la diaphyse, par la couche ostéogénique du

périoste est incontestable. — Dans le cas où l'ostéome est distant de la surface diaphysaire, indépendant du squelette sur lequel on peut lui imprimer des mouvements de latéralité, il faut admettre une hypothèse qu'Orlow le premier a formulée et que les expériences de Berthier et Sieur rendent très vraisemblable : un traumatisme ou un effort s'exerce sur un muscle, tel que les adducteurs, le pectoral, le deltoïde, dont les fibres au lieu de se ramasser sur un tendon unique, s'implantent sur l'os par une série de faisceaux ; qu'une contraction brusque se produise, ces fibres vont arracher le lambeau périostique sur lequel elles s'insèrent et l'entraîner à distance en plein corps musculaire ; le fragment périostique ainsi détaché, ayant en raison de l'âge du sujet conservé ses propriétés ostéogéniques, donnera naissance à un os nouveau intramusculaire. Expérimentalement, Berthier et Sieur, ayant détaché un morceau de périoste, ont ainsi produit des ostéomes par greffe périostique à distance.

Anatomie pathologique. — La structure des ostéomes musculaires se rapproche de celle des os en période de développement : suivant leur âge, ils peuvent présenter une forme spongieuse ou bien un véritable os compact, havérien, analogue à la couche corticale de la diaphyse des os longs. Ce sont des masses le plus souvent ovoïdes, de 4 à 5 centimètres, pouvant atteindre jusqu'à 20 centimètres ; leur surface, sur laquelle viennent s'insérer les fibres musculaires restées saines, est souvent rugueuse, irrégulière, offrant parfois de véritables aiguilles qui s'enfoncent entre les faisceaux musculaires, ce qui rend difficile l'isolement de la tumeur.

Symptomatologie. — Comme l'a dit Delorme, un point des plus curieux de l'histoire des ostéomes est la rapidité de leur développement : un mois, deux mois après le traumatisme, un ostéome peut avoir acquis un volume notable. Quand un traumatisme en est le point de départ, le début est brusque, et les symptômes sont ceux de la rupture musculaire avec douleur, hématome et ecchymose. Dans les cas où l'ostéome est dû à des frottements répétés, c'est par la gêne fonctionnelle surtout que l'attention est attirée. On reconnaît dans le muscle une

masse dure qui tantôt est adhérente à l'os, tantôt en est indépendante et peut être mobilisée quand le muscle est à l'état de repos.

Traitement. — Avec l'asepsie, un ostéome gênant doit être traité par l'ablation : des sutures profondes au catgut doivent assurer l'accolement parfait des parois du foyer.

III. — Inflammation des muscles : myosites

1° Myosites aiguës

Les myosites aiguës sont : les unes primitives et traumatiques; les autres secondaires et infectieuses. — Les myosites traumatiques succèdent à une plaie et à une lésion sous-cutanée des muscles.

Les myosites infectieuses, surtout celles qui accompagnent la fièvre typhoïde sont plus intéressantes et ont été l'objet de beaux travaux de la part de Zenker et de Hayem. — Il est établi par les études bactériologiques de Lemoine et d'Hutinel que les lésions inflammatoires et suppurées des muscles sont le résultat de la présence, dans le sang, de produits toxiques et infectieux. L'endartérite, qui dépend elle-même du contact de l'endartère avec les bacilles contenus dans le sang, joue un grand rôle dans la production de ces lésions musculaires : c'est à elle que sont dues les hémorragies interstitielles souvent abondantes ; ces foyers sanguins deviennent l'origine de suppurations intra-musculaires, foyers hémato-purulents. — Ces suppurations sont produites par les microbes pathogènes ; la preuve en a été fournie par la présence des agents infectieux au sein des foyers de myosite : Chantemesse et Widal ont trouvé le bacille typhique dans l'épaisseur du muscle cardiaque ; Frankel a décelé l'existence du streptocoque dans trois cas de myosite infectieuse ; Boisson et Simonin ont signalé le staphylocoque doré dans un fait de myosite infectieuse hémorragique chez un typhique.

Comme le dit Hayem, la myosite infectieuse n'est qu'une

complication locale de maladies dont les phénomènes généraux absorbent l'attention des médecins. Aussi, sa symptomatologie est ordinairement obscure, bornée à des sensations douloureuses, qui s'exagèrent par la contraction des muscles ou la pression locale. Les points d'élection répondent : au muscle grand droit de l'abdomen, au psoas, aux adducteurs des cuisses, aux pectoraux. La rupture des fibres musculaires malades provoque la formation de foyers hémorragiques, caractérisés par une tuméfaction douloureuse, rénitente, plus rarement fluctuante, au niveau de laquelle la peau prend une teinte ecchymotique. Quand cet hématome ne suppure point, la tuméfaction douloureuse fait place à une induration de moins en moins sensible, lente à se résoudre. La suppuration se marque par l'ascension thermique, le caractère plus aigu et lancinant des douleurs, la rougeur et la tuméfaction œdémateuse de la peau; dans le cas de myosite phlegmoneuse diffuse, la fièvre est très élevée, les frissons sont répétés, les accidents cérébraux fréquents, la langue sèche et fuligineuse, l'état typhoïde. — Quand la suppuration apparaît, l'incision large est indiquée : les formes limitées, à infection causale curable, guérissent; le traitement est impuissant dans les formes diffuses et hyperseptiques.

2° Myosites chroniques

A. Myosites fibreuses. — Autour des anciens foyers inflammatoires, des ostéites nécrotiques, des arthrites fongueuses, des vieux ulcères de la peau, on trouve des muscles transformés par la myosite scléreuse en une masse dure, lardacée, d'un blanc grisâtre, où les fibres ont disparu, étouffées par la prolifération conjonctive.

B. Myosite ossifiante progressive. — En dehors des ostéomes musculaires traumatiques, on observe des productions osseuses généralisées, qui sont le symptôme fondamental d'une affection encore indéterminée, observée surtout chez les jeunes sujets. — La myosite ossifiante progressive a pour siège d'élection : les muscles de la nuque, du dos et du thorax; de là, elle s'étend dans les muscles des membres. L'ossification

débute, non dans la fibre charnue, mais dans le système conjonctif intra et péri-musculaire, dans les tendons et les aponévroses. Il se fait d'abord une infiltration embryonnaire de ce tissu conjonctif, puis une induration fibreuse qui aboutit à l'ossification par noyaux ou plaques fusionnés. L'affection débute à la nuque, sans douleur vive, par des déformations : les apophyses épineuses se renflent, la tête s'infléchit sur le côté, la nuque s'enraidit et, dans l'épaisseur des muscles vertébraux, on palpe des tumeurs irrégulières, des crêtes en forme de côtes saillantes, des plaques fibreuses qui représentent le stade pré-osseux. Les mouvements de la colonne vertébrale deviennent de plus en plus difficiles, les bras se collent au tronc, le jeu respiratoire est gêné par l'ossification des muscles thoraciques, la mâchoire inférieure peut être ankylosée par les masses osseuses. Le traitement par l'iodure est peu actif ; le traitement chirurgical ne peut rien contre cette affection ordinairement progressive.

IV. — Tuberculose des muscles

La tuberculose primitive des muscles n'est point fréquente ; la tuberculose secondaire s'observe au contraire assez souvent au voisinage des ulcères ou des abcès tuberculeux. Primitive, la tuberculose musculaire se présente sous les formes suivantes : 1° le tuberculome, formant tumeur solide, gris rosé, dans le corps charnu d'un muscle ; 2° l'abcès froid intra-musculaire ; 3° la myosite tuberculeuse massive, formée de nodules confluents. — A la phase des dépôts tuberculeux encore crus, le palper fait reconnaître dans le corps musculaire un noyau rénitent qui s'immobilise par la contraction et qui peut être confondu avec une gomme ou un néoplasme musculaire. Quand le tuberculome s'est ramolli, il forme un abcès froid, profond, fluctuant dans l'état de relâchement, tendu par la contraction. Le traitement est l'excision.

V. — Syphilis des muscles

La syphilis *secondaire* frappe peu les muscles. Il faut signaler : 1° les douleurs, surtout nocturnes, des muscles du dos et du cou ; 2° la contracture, que Ricord décrivit en 1842 sous le nom de rétraction musculaire syphilitique et qui a pour siège de prédilection le biceps ; le malade voit son avant-bras se fléchir peu à peu ; l'extension devient impossible ; le mouvement est douloureux, et spontanément des crampes apparaissent ; ce qui frappe le plus, c'est la rigidité du tendon bicipital, figurant dans le pli du coude une corde dure.

La *myosite tertiaire* est rare. Elle fait partie du stade moyen de la période tertiaire (entre quatre et huit ans) ; elle a pour lieu d'élection les muscles à fibres longues : les masses fémorales, l'avant-bras et la jambe, le sterno-mastoïdien, le grand pectoral, les muscles de la paroi abdominale, les fessiers. Elle prend deux formes : 1° la *myosite gommeuse*, constituée par des noyaux du volume d'une noisette ou d'une noix, de consistance d'abord ferme, pouvant évoluer soit vers la transformation fibreuse, soit vers le ramollissement et l'ulcération ; 2° la *myosite scléreuse*, où le corps charnu est induré et rétracté, par des travées fibreuses, blanches et grisâtres. Cliniquement, la gomme musculaire se présente avec les caractères d'une tumeur globuleuse, se déplaçant avec le muscle relâché, se fixant avec le muscle contracté, rénitente au début ou quand elle subit la transformation scléreuse ou calcaire, molle et fluctuante, au contraire, quand elle arrive au ramollissement. Le diagnostic de la tumeur, dure, molle, ou ulcérée, n'est fixé que par le traitement d'épreuve, par l'iodure à doses fortes.

VI. — Néoplasmes des muscles

Le *sarcome primitif* des muscles existe, mais reste rare. Il est probable que la fibre musculaire n'est point, dans la

genèse de ce néoplasme, l'élément originel, et que la lésion procède du tissu conjonctif inter-fasciculaire. Le tissu embryonnaire, néoformé entre les faisceaux, comprime ceux-ci et y détermine une atrophie simple ou accompagnée de transformation granulo-graisseuse. — Les *myxomes* et les *lipomes* se rencontrent dans les muscles, comme tumeurs isolées ou comme tumeurs complexes désignées sous le nom de myxomes lipomateux. — Les *fibromes* des muscles, ou plutôt les néoplasmes publiés sous ce titre, se rapportent soit à des sarcomes fasciculés, tumeurs malignes, soit à des formations fibreuses consécutives à une myosite chronique. — Les *chondromes* atteignent quelquefois le tissu conjonctif intermusculaire : cela s'observe surtout dans certains chondromes de la parotide. — On a signalé des *angiomes* caverneux des muscles. — Le *carcinome* et l'*épithéliome* des muscles sont toujours secondaires : ils se produisent par propagation ou par infection.

VII. — Parasites des muscles

On rencontre dans les muscles trois espèces de parasites : 1° les cysticerques; 2° les trichines; 3° les kystes hydatiques à échinocoques.

Les cysticerques sont rares chez l'homme : ils sont contenus dans des kystes blanchâtres, à coque fibreuse, de la grosseur d'un petit pois.

Les kystes contenant la trichine enroulée sont à peine visibles à l'œil nu.

Les kystes hydatiques des muscles sont assez fréquents. Ils ont comme lieux d'élection : le tronc (régions lombaire, pectorale et dorsale); le membre inférieur (adducteurs, couturier, triceps, fessiers); le membre supérieur (pectoraux, trapèze, deltoïde, biceps). La tumeur, indolente, s'accroît peu à peu : sa forme est le plus souvent ovoïde, oblongue; elle se déplace avec le muscle en repos; elle s'immobilise par la contraction; elle est rénitente, élastique, parfois d'une *dureté telle qu'on a pu croire à une tumeur solide*. La suppuration est une complication rare. Le diagnostic, souvent hésitant, est fixé par la

ponction exploratrice et par le jaillissement d'un liquide clair comme de l'eau de roche.

ARTICLE II

AFFECTIONS DES TENDONS ET DES GAINES TENDINEUSES

I. — Sections tendineuses

Anatomie pathologique. — Un tendon a été divisé, soit par une lésion accidentelle, soit par une section chirurgicale qui peut être sous-cutanée ou à ciel ouvert : les deux bouts s'écartent l'un de l'autre, le bout central étant entraîné par la tonicité musculaire, le bout périphérique obéissant à l'action des tendons antagonistes.

1° *Écart intersegmentaire.* — Cet écartement des deux bouts est d'autant plus grand que le tendon est plus libre dans sa gaine ; les méso-tendons jouent le rôle de freins d'arrêt limitant la rétraction. — L'écart est encore d'autant plus marqué que le tendon est plus distendu par la position du membre ; d'où ce précepte utile : placer, pour la recherche et la suture des bouts tendineux, le muscle correspondant dans la position, qui, rapprochant le mieux ses points d'insertion, le met au plus grand relâchement possible. — Enfin, il faut distinguer l'écart qui résulte du raccourcissement élastique, suivant immédiatement la section, et celui qui s'accroît tardivement par la rétraction secondaire : d'où, cette règle de traiter par la suture immédiate les sections tendineuses.

2° *Cicatrisation spontanée après une section tendineuse.* — Quand la distance qui sépare les deux bouts tendineux n'est point trop considérable, on peut voir, pour certains tendons, la cicatrisation spontanée combler le vide entre les deux segments : l'exemple le plus intéressant est fourni par le tendon d'Achille, dont la section est fréquemment pratiquée dans le

traitement des pieds bots. A l'occasion de cette section sous-cutanée du tendon d'Achille, les chirurgiens ont depuis longtemps étudié expérimentalement le procédé de réparation spontanée : il faut noter les travaux de von Ammon, de Bouvier, de Pirogoff, de Körner, d'Adams, de Dembowski ; dans la période contemporaine, la belle étude de Ranvier sur les éléments cellulaires des tendons a servi de point de départ à des recherches histologiques sur la régénération tendineuse, parmi lesquelles il faut citer surtout les mémoires de Beltzow, de Viering, de Busse et d'Enderlen.

Dans l'espace qui sépare les deux bouts, à l'intérieur de la gaine, on voit, dès les premiers jours, se former une sorte de bouchon intertendineux : au neuvième jour, c'est un cordon mou, rosé, mince en son centre et biconique. Du quatorzième au dix-huitième jour, le cal est devenu fibreux ; mais il faut atteindre le deuxième ou troisième mois, pour que sa consistance et sa résistance soient comparables à la normale, pour que le raccord entre les deux bouts ait la solidité nécessaire à la fonction.

Aux dépens de quels éléments s'opère cette régénération tendineuse ? — Selon la théorie de Hunter, elle se fait par l'*organisation du sang épanché*, hypothèse comparable au rôle attribué au caillot dans la cicatrisation des artères ; mais, bien que Max Schede ait récemment conseillé le pansement des plaies tendineuses sous caillots sanguins, « die Blutschorfheilung », il est établi actuellement que le caillot est un matériel anatomique mort, inapte aux réparations, destiné à la résorption. — La *théorie cellulaire* est maintenant démontrée et les recherches d'Enderlen en constituent le meilleur document. Ce sont les cellules tendineuses, surtout, et, pour une certaine part, les éléments de la gaine celluleuse entourant le tendon d'Achille, qui, par leur prolifération active (nombreuses figures de mitose dans les préparation d'Enderlen) vont régénérer le tendon entre les deux bouts. A cette phase de néoformation cellulaire, succède la production de fibrilles tendineuses. Ce processus se continue dans les deux bouts tendineux, à quelque distance de la tranche de section. La néoformation fibril-

laire est faite au neuvième jour : dès ce moment, le raccord par le cordon tendineux intersegmentaire est réalisé ; dans la suite, ce néotendon se durcit et achève de s'organiser.

Symptômes. — *Impotence du muscle correspondant*, surtout évidente quand il s'agit d'un tendon à action limitée, comme c'est le cas des fléchisseurs des doigts et des orteils ; *déformation*, résultant de la dépression qui répond au vide intersegmentaire : tels sont les signes d'une section tendineuse. — Le diagnostic est confirmé par la notion anatomique du trajet tendineux et de ses rapports avec le siège de la plaie. Si la plaie est étroite et les signes d'impuissance motrice peu nets, il convient de débrider pour préciser le diagnostic et opérer la suture, d'une façon clairvoyante.

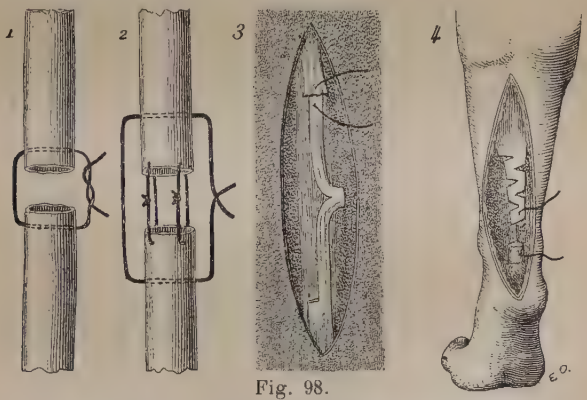


Fig. 98.
Sutures tendineuses.

1, procédé de Wölfler. — 2, procédé de Le Dentu, fils d'appui et fils d'affrontement. — 3, suture à distance. (Procédé de Czerny, dédoublement du bout périphérique.) — 4, allongement du tendon d'Achille, par des incisions en accordéon (A. Ponget).

Traitement. — De deux hypothèses, l'une : les deux bouts peuvent, ou non, être amenés au contact. — Dans le premier cas, on pratique la suture tendineuse directe, la ténorrhaphie. Le catgut est le fil de choix. Les tendons gros et cylindriques sont suturés par le procédé de Le Dentu qui comprend un

double plan : 1° une suture d'appui, à distance des tranches ; 2° une suture d'affrontement. Les tendons plats et laminés, s'éraillant facilement sur le fil sont réunis par les procédés de Le Fort ou de Wölfler qui traversent plusieurs fois chaque bout et ramassent la lame tendineuse sur elle-même.

Lorsque l'affrontement des deux segments est difficile, il faut y aider par l'*expression :* avec la main ou une bande roulée, on comprime de haut en bas le corps musculaire correspondant, de façon à faire descendre le bout central. Si, malgré tout, les bouts restent distants, on a le choix entre quatre partis : 1° faire la *suture à distance* avec des anses de catgut tendues d'un segment à l'autre et destinées à diriger la néoformation cellulaire issue des bouts ; 2° allonger l'un des bouts par les *incisions en accordéon* de Poncet, ou par son *dédoublement* à la façon de Czerny ; 3° tenter la *greffe tendineuse*, c'est-à-dire transplanter, entre les deux bouts, un fragment de tendon emprunté à un animal, tentative qui n'est guère sortie du domaine expérimental ; 4° enfin, ce qui est un procédé fondé sur une physiologie exacte et sur des preuves cliniques, recourir à la *suture par anastomose*, c'est-à-dire implanter sur un tendon voisin le bout périphérique du tendon coupé.

II. — Synovites tendineuses aiguës

Les tendons, pour remplir leurs fonctions, doivent effectuer des glissements, d'ampleur variable selon leurs effets : pour assurer cette condition, ils sont enveloppés par des gaines séreuses, dont la pathologie est comparable à celle des synoviales articulaires. — Les gaines tendineuses affectent, par rapport au tendon, deux dispositions principales : 1° la gaine occupe un seul côté du tendon (gaine vésiculaire, bourse tendineuse) ; 2° le manchon séreux engaine complètement le tendon, de la même façon que le péritoine enveloppe l'intestin grêle. Toute altération inflammatoire, qui diminue le jeu du tendon dans son fourreau séreux, atteint, par là même, la fonction du segment de membre correspondant : cette notion est capitale en pratique.

Anatomie pathologique. — Etant donnée une irritation pathologique portant sur une gaine tendineuse, la réaction inflammatoire de la synoviale se réalise selon les types anatomiques suivants : *synovite sèche; synovite séreuse; synovite fibrino-purulente.*

1° A son degré de moindre intensité, la synoviale se congestionne, et son endothélium se desquame : c'est la *synovite congestive* de Bonnet.

2° Quand l'inflammation est plus vive, elle détermine une transsudation de liquide. A l'état normal, la synovie est peu abondante : elle se borne à lubréfier la surface et à favoriser le glissement. Lorsque sa sécrétion s'exagère, il se produit une *synovite séreuse,* une hydropisie de la gaine, analogue à l'hydarthrose. Ainsi se forment les *kystes synoviaux.*

3° Les synoviales tendineuses présentent, comme toutes les séreuses, une tendance aux *inflammations fibrino-purulentes.* Si les exsudats inflammatoires s'organisent en néo-membranes, il en résulte des *adhérences*, qui sont, pour d'autres séreuses (la plèvre, par exemple), un moyen de circonscrire et de cloisonner le processus, mais qui, ici, ont pour résultat grave d'immobiliser le tendon et de l'enchaîner dans sa gaine (ankyloses tendineuses) : c'est la *synovite plastique,* comparable à l'arthrite plastique ankylosante. Enfin, les produits exsudés subissent la transformation purulente ; la gaine se remplit de pus : c'est la *synovite suppurée.*

Formes cliniques. — 1° *Synovite sèche.* — A la suite de mouvements forcés, on observe, surtout au niveau du poignet, une synovite dont le signe essentiel est une crépitation douloureuse : en empoignant le poignet à pleine main, on perçoit, à chaque mouvement, une crépitation comparable à l'écrasement de l'amidon ou de la neige (crépitation amidonnée ou neigeuse). Son siège occupe, soit la gaine antibrachiale des radiaux, selon Larger, soit la bourse séreuse interposée entre les radiaux et les tendons du pouce, selon Debierre et Rochet. C'est la ténosite crépitante, l'*aï douloureux* (le malade jette un cri douloureux à chaque mouvement), le knirrband des Allemands.

2° *Synovite séreuse.* — L'hydropisie aiguë des synoviales tendineuses se produit, surtout sur le dos de la main, dans les gaines des extenseurs ; au pied, dans les gaines des péroniers latéraux, des jambiers antérieur et postérieur, des extenseurs des orteils, des tendons de la patte d'oie. — Parfois consécutive à un traumatisme infecté, elle s'observe, surtout, comme localisation d'une infection générale : rhumatisme, blennorragie ; quelquefois syphilis secondaire. Dans les formes très aiguës, un gonflement œdémateux, à peau rosée ou rouge, dessine le trajet de la gaine ; la tuméfaction s'étend au tissu périsynovial : le rhumatisme ou la blennorragie, qui sont habituellement en cause, sont, selon le mot de Peter, « à fleur de peau ». Dans les formes les plus torpides, la gaine est distendue et fluctuante. Ordinairement, la synovite séreuse se résorbe sous l'action de l'immobilisation, des révulsifs, du traitement anti-rhumatismal.

3° *Synovites plastiques.* — Elle a pour caractère essentiel de faire adhérer les deux feuillets de la gaine. Elle résulte parfois d'une synovite crépitante prolongée. On peut l'observer, dans les gaines des tendons voisins d'une fracture trop immobilisée, d'une fracture ouverte infectée, d'une arthrite suppurée. La synovite plastique est encore une conséquence fréquente du panaris compliqué de phlegmon des gaines. — Trois signes la caractérisent : 1° les attitudes vicieuses (main en griffe quand les fléchisseurs sont immobilisés ; doigts rigides) ; 2° la douleur provoquée par les tentatives de redressement ; 3° la gêne fonctionnelle qui peut aller d'une simple raideur tendineuse jusqu'à la suppression totale des mouvements. — La notion importante de ces ankyloses tendineuses comporte, comme précepte pratique, le massage précoce et la mobilisation méthodique de tout tendon dont la gaine s'enflamme ou est voisine d'un foyer inflammatoire.

4° *Synovite suppurée.* — Une synoviale tendineuse peut suppurer : 1° consécutivement à une infection traumatique des gaines (piqûre septique, écrasement des doigts, arrachement tendineux) ; 2° par extension d'une inflammation des parties molles (durillon forcé ou panaris) ; 3° secondairement à une

infection générale, telle que la scarlatine, la fièvre typhoïde, l'infection purulente, les formes pyohémiques de la blennorragie.

Le lieu d'élection des synovites suppurées s'observe aux doigts et à la main. Pour expliquer les suppurations profondes de la main et de l'avant-bras consécutives aux infections des doigts, Dolbeau avait soutenu autrefois que la propagation se faisait par les lymphatiques profonds : *phlegmons lymphangitiques* du membre supérieur. — Gosselin a établi que cette propagation se fait surtout par les synoviales qui s'étendent des doigts à la main et à l'avant-bras. Trois arguments le démontrent : 1° les panaris les plus exposés à se compliquer d'abcès de la main et de l'avant-bras soit ceux du pouce et du petit doigt dont les gaines digitales communiquent avec les gaines carpo-métacarpiennes interne et externe; 2° l'attitude en griffe des doigts est caractéristique de l'inflammation synoviale; 3° les fusées purulentes vers l'avant-bras, au lieu de se trouver sur le trajet des vaisseaux blancs, le long de la radiale et de la cubitale, sont situés profondément au-devant du carré pronateur.

III. — Synovites tendineuses chroniques

1° Tuberculose des gaines tendineuses

Histoire et doctrines. — Un fait a été établi par les recherches anatomo-pathologiques de ces dernières années : la tuberculose tend à absorber la majorité des synovites tendineuses chroniques. Il s'est produit là un classement nouveau analogue à celui des ostéites et des adénites chroniques; et des formes multiples ont été rattachées à l'infection des gaines tendineuses par le bacille de Koch, formes absolument superposables aux diverses variétés d'arthrites tuberculeuses.

C'est d'abord, la *synovite fongueuse*, dont la nature tuberculeuse, indiquée, dès 1873, par Lancereaux, Coyne et Labbé, fut confirmée par le travail de Terrier et Verchère et bien exposée par la thèse de Chandelux. — Puis, la *synovite à grains*

riziformes, analogue à l'hydarthrose fibrineuse à grains, a été classée dans la tuberculose par les recherches premières de König et Riedel, par le travail de Nicaise, Poulet et Vaillard découvrant des follicules, des cellules géantes et des bacilles de Koch dans la paroi de ces synovites, par les inoculations positives de Terrillon et Martin, par les mémoires allemands de Schuchardt, Landow, Riese, et Goldmann, qui visent surtout le mode de production des grains riziformes. — A la tuberculose nous avons encore rattaché : *certaines synovites à contenu visqueux et gélatiniforme*, qui, selon une opinion émise par Garre, représentent une forme spéciale de la tuberculose synoviale ; l'*hygroma myxomateux tuberculeux ;* enfin, des *synovites à épanchement séreux*, comparables à l'hydarthrose tuberculeuse, hydropisies des gaines, qui répondent à une infection bacillaire atténuée, susceptible de guérison, mais qui sont capables aussi d'évoluer vers la production de fongosités et de se transformer ultérieurement en type plus grave.

Donc, synovites à épanchement séreux, synovites à grains, synovites à contenu gélatiniforme, synovites à fongosités : telles sont les quatre formes par lesquelles peut se traduire l'infection bacillaire des gaines tendineuses.

Synovites fongueuses

Anatomie pathologique. — Les gaines de la main, du poignet et du cou-de-pied sont le plus souvent atteintes. — Si on ouvre la gaine, on y trouve ordinairement un épanchement plus ou moins abondant, tantôt séreux, tantôt filant et analogue à une synovie trouble, parfois puriforme, jaune verdâtre et mélangé de grumeaux grisâtres, rarement hémorragique (ce qui s'observe dans certaines formes de pachy-synovites avec productions de néomembranes vasculaires fragiles, comparables aux inflammations hémorragipares des autres séreuses, méninges, plèvres, péritoine).

Les fongosités commencent aux points de réflexion, aux culs-de-sac de la gaine, au niveau des méso-tendons et, peu à peu, gagnent en surface toute la séreuse ; parfois cette dernière

se cloisonne et limite cette extension. — Sur le feuillet pariétal, les fongosites sont les plus développées : elles y forment une couche semblable à la chair d'huître ou d'anguille, de relief variable, tantôt composée de petites saillies villeuses ou de masses mamelonnées, tantôt constituant une nappe sur laquelle se dessinent des traînées jaunes, faites de pus concret; la face libre est criblée souvent de petits nodules, du volume d'un grain de semoule à un grain de mil, translucides ou à centre jaunâtre, qui sont des grains tuberculeux en voie de destruction et d'élimination. — Au-dessous de la *couche fongueuse*, se trouvent, comme l'a décrit Chandelux, en allant de la cavité séreuse à la périphérie : 1° la *couche vasculaire* sous-synoviale qui représente la zone d'extension aux dépens de laquelle le tissu fongoïde s'accroît; 2° la *couche lardacée*, qui n'est que le tissu conjonctif, ou cellulo-adipeux, ou intermusculaire, affecté d'œdème chronique; c'est un tissu solidifié par les néoformations fibreuses, qui résiste comme du lard salé sous le scalpel. — Quels sont les rapports des fongosités avec le tendon? Trois cas se présentent : 1° ce dernier peut rester sain et continuer à glisser dans une coulisse fongueuse; 2° sa surface est entamée légèrement; 3° il est atteint par les fongosités qui pénètrent dans son épaisseur et détruisent sa continuité.

Symptomatologie. — Le début est insidieux. Sur le trajet d'un tendon, siège d'une douleur modérée, se dessine une tuméfaction, manifeste d'abord dans les points où la synoviale est recouverte par une faible épaisseur de tissus et moins bridée. Au cou-de-pied, les gaines rétro-malléolaires interne ou externe se gonflent en un bourrelet, qui efface le méplat normal, et encadre en arrière la malléole correspondante. Au poignet, le ligament antérieur du carpe résiste à la distension : de là, la forme en bissac que prennent les gaines tendineuses digito-palmaires interne et externe, étranglées à ce niveau.

La tumeur ainsi produite peut être déplacée dans un sens perpendiculaire à l'axe du tendon; le déplacement selon l'axe est à peu près impossible; si l'on dit au malade de contracter le muscle qui commande le tendon atteint, on sent, en plaçant

la pulpe des doigts à la surface de la tumeur, que celle-ci éprouve un mouvement de va-et-vient dans le sens de l'action musculaire.

La *consistance* de la tumeur est variable : ferme au début, rénitente ; plus tard, par ramollissement des fongosités et production d'un liquide intra-synovial, elle devient molle, pseudo-fluctuante, fluctuante au niveau des points caséo-purulents ou des épanchements enkystés par cloisonnement séreux. — La gêne des mouvements est un symptôme précoce ; puis, par rétraction musculaire, se produisent des attitudes vicieuses. Si la tumeur siège sur les gaines des fléchisseurs des doigts, ceux-ci se fléchissent peu à peu vers la face palmaire et finissent par ne pouvoir être ramenés à la rectitude.

Les synovites fongueuses tendineuses ont une marche lente : l'affection dure souvent des années avant d'arriver au ramollissement et à la suppuration. Dans leur marche envahissante, les fongosités et le pus dont elles sont l'origine, envahissent les ligaments, les soulèvent en bosselures violacées, les ulcèrent. Ainsi s'établissent des trajets fistuleux, d'où émergent des fongosités : les ganglions sont envahis ; la santé générale est menacée. Mais ordinairement la thérapeutique n'attend pas cette évolution extrême pour intervenir.

Synovites a grains riziformes

Anatomie pathologique. — Le kyste à grains riziformes se rencontre surtout au niveau des synoviales digito-palmaires : parfois il occupe la paume seulement ; lorsqu'il est volumineux, il distend à la fois le prolongement sus-annulaire et la gaine du petit doigt ou du pouce. Au membre inférieur, on l'observe dans les gaines des extenseurs des orteils, dans les séreuses rétro-malléolaires, dans la bourse du psoas.

La gaine, ainsi distendue, contient, en proportions variables : 1° un *liquide* jaunâtre, filant, un peu trouble ; 2° des *grains*, qui sont la lésion caractéristique. Ces grains, de coloration blanc jaunâtre, ont un volume variable, des dimensions d'un grain de millet à celles d'un petit haricot ; ils sont ovoïdes, ou

en forme de galets, ou disposés comme un mince copeau enroulé, ou bien à facettes aplaties par pression réciproque. On les compare à des grains d'orge, à des grains de riz gonflés par la cuisson, à des graines de courge : comparaisons que justifient leur aspect opalin, leur forme, leur consistance. Les uns sont libres; les autres tiennent à la séreuse par un fin pédicule; d'autres sont plus ou moins largement sessiles.

Il faut étudier : 1° *la paroi;* 2° *les grains.* — La paroi de la gaine malade se décompose en trois couches : 1° une *externe*, conjonctive, vasculaire, souvent lardacée; 2° une couche *moyenne* qui renferme des éléments tuberculeux à un stade plus ou moins avancé de leur développement; 3° une couche *interne*, qui représente le tiers ou la moitié de l'épaisseur totale, et qui est composée presque entièrement d'une substance amorphe, fibrinoïde.

Deux théories ont été proposées pour expliquer cette formation fibrinoïde : selon la première, elle est un dépôt fibrineux vrai, un exsudat inflammatoire précipité par coagulation sur la face libre de la séreuse ; d'après la seconde, elle provient de la dégénérescence sur place des éléments cellulaires de la couche moyenne et résulte de la « nécrose de coagulation » qui, sur une lame plus ou moins épaisse, fusionne les éléments en une nappe homogène où ne persiste aucun vestige du tissu primitif. Cette théorie de la dégénérescence fibrinoïde des séreuses, appuyée par les travaux de Schuchardt, de Vaillard et de Goldmann, est la plus exacte et la mieux capable d'expliquer la production des grains.

C'est, en effet, aux dépens de cette couche fibrinoïde que se forment les grains. Sous l'action des mouvements du tendon, cette lame nécrosée se fissure : un lambeau clivé se détache et, par le frottement réciproque des feuillets séreux, se plisse ou s'enroule. Aux diverses étapes de cette formation correspondent des types divers de grains. On s'explique ainsi : la coexistence de grains adhérents pédiculés et libres, à mesure que le détachement du lambeau fibrineux roulé se complète ; la persistance d'éléments cellulaires, à la surface ou dans

l'épaisseur de certains grains, quand la lamelle ainsi clivée comprend une portion de la zone moyenne.

Ces lésions sont de nature tuberculeuse. Trois arguments le prouvent : 1° la structure histologique de la paroi, surtout de la couche moyenne, où se rencontrent des nodules tuberculeux typiques ; 2° les résultats positifs de l'inoculation des grains ; 3° la transformation souvent notée de la synovite à grains en synovite fongueuse.

Symptomatologie. — Au début, une vague gêne dans les mouvements, une douleur sourde. Puis, apparaît un gonflement, d'autant plus évident que la gaine est plus à fleur de peau. La synoviale se distend aux points faibles : sur la face dorsale, elle forme une tumeur ovoïde, aplatie, parallèle à l'axe des tendons ; dans les gaines carpo-métacarpiennes, elle forme un bissac, rétréci au ligament annulaire.

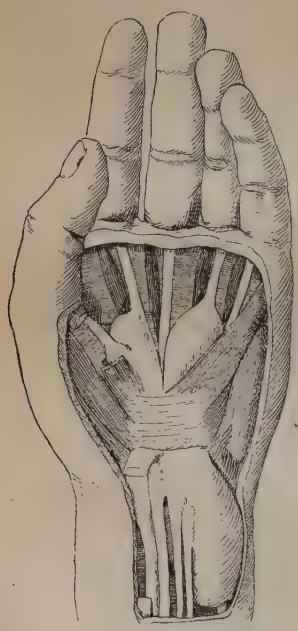


Fig. 99.
Synovite à grains riziformes des gaines carpo-métocarpiennes.

Un signe a été donné comme pathognomonique du kyste à grains des gaines digito-palmaires : c'est le *bruit de chaînon* de Dupuytren, ainsi nommé parce qu'on l'a comparé (comparaison très discutable) au bruit d'une chaîne dont on frotterait les uns sur les autres les anneaux à travers une étoffe. Pour le percevoir, il faut placer l'avant-bras et la main en supination sur un plan résistant et exercer des pressions alternatives, avec une main placée au niveau du carpe et l'autre au niveau de la paume :

le liquide et les grains sont ainsi chassés d'un lobe dans l'autre du bissac, à travers le goulot de l'anneau carpien ; il en résulte une série de frottements, de froissements rudes, de crépitations irrégulières ; ce signe fait défaut quand la poche est bourrée de grains, avec peu de liquide.

2° Kystes synoviaux

Définition. — On appelle *kystes synoviaux* des productions kystiques développées sur la face externe des synoviales arti-

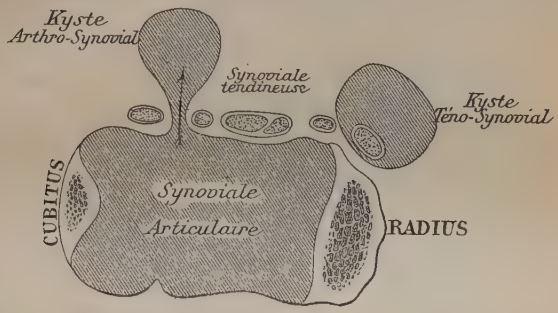


Fig. 100.
Kystes arthro-synoviaux et téno-synoviaux (vue schématique sur une coupe transversale du poignet).

culaires ou tendineuses : d'où la distinction fondamentale établie par Demarquay en *kystes arthro-synoviaux* et *kystes téno-synoviaux*. — Il faut distinguer ces *kystes partiels* (Gosselin), *ganglions* des anciens auteurs, formés dans une partie circonscrite de la membrane synoviale, des épanchements séreux (*hydropisie des gaines*), qui occupent une séreuse tendineuse tout entière.

Anatomie pathologique. — Le lieu d'élection des kystes *arthro-synoviaux* est la face dorsale du poignet ; au cou-de-pied, on les rencontre sur la face antérieure de l'articulation tibio-tarsienne. — Les kystes téno-synoviaux s'observent dans les mêmes régions. Au creux poplité, on trouve : des kystes arthro-synoviaux, situés sur le milieu du creux poplité, mais

surtout des kystes téno-synoviaux, siégeant dans la bourse séreuse du jumeau interne.

La poche kystique forme une tumeur ovoïde, à paroi mince et tendue, contenant un liquide visqueux, jaunâtre ou rougeâtre, comparable à de la gelée de pomme ou de groseille. Les kystes téno-synoviaux s'accolent étroitement aux tendons, parfois aux artères ou aux nerfs voisins, pouvant ainsi simuler un petit anévrysme par transmission des battements à la poche, ou déterminer des phénomènes douloureux qui les font prendre pour un tubercule sous-cutané douloureux.

Deux théories expliquent leur pathogénie : 1° *la théorie de la hernie synoviale ;* 2° *la théorie folliculaire* de Gosselin.

Selon la première, formulée par Bégin et Banvell, la synoviale, repoussée par une accumulation préalable de synovie s'engagerait à travers des éraillures fibreuses, points faibles du revêtement ligamenteux, et proéminerait de plus en plus au dehors.

La théorie folliculaire est une opinion plus juste, car l'anatomie forme sa base : les synoviales, celles du poignet en particulier, sont pourvues de culs-de-sac, *cryptes ou follicules synovipares ;* l'oblitération de l'orifice de ces cryptes et l'accumulation de la synovie dans leur intérieur est le point de départ de ces formations kystiques et l'on s'explique qu'un effort brusque favorise l'issue de la crypte oblitérée, au travers des ligaments. Or, ces follicules synovipares se rencontrent dans les synoviales tendineuses des péroniers latéraux et du jambier postérieur ; mais les gaines du poignet n'en renferment pas : les petits kystes synoviaux de cette région auraient donc, selon Gosselin, leur point de départ dans la séreuse radio-carpienne ; ce sont des « ganglions articulaires ». Cependant, ce n'est point ce que nous montre toujours l'incision de ces petites tumeurs : leur indépendance apparente d'avec la synoviale articulaire est une disposition qu'on rencontre; elles ont alors des rapports avec les tendons de la région ; il semble donc qu'il s'agit, pour ces cas, d'*hydropisies enkystées des gaines tendineuses*, le cloisonnement par les adhérences des deux feuillets permettant la formation de petites loges kystiques.

Symptômes. — Le kyste synovial apparaît quelquefois brusquement à la suite d'un effort ou d'une entorse. Ordinairement, sa formation est lente, progressive, indolore. Il se montre sous l'aspect d'une tumeur arrondie, ferme, d'une résistance élastique (parfois, tellement dure qu'on a pu prendre un kyste synovial pour une tumeur pleine), fixée aux parties profondes, irréductible, sans changement de coloration de la peau qui glisse librement à sa surface. Au poignet, cette petite tumeur siège, à la face dorsale, sur la ligne qui réunit les deux apophyses styloïdes : elle s'accentue, lorsqu'on fléchit la main ; elle disparaît en partie, lorsqu'on reporte la main en extension.

Fig. 101.
Kyste téno-synovial du poignet.

Traitement. — L'écrasement est un expédient qui réussit quelquefois : sous la pression des deux pouces on fait éclater la poche. Actuellement, l'extirpation est le procédé de choix.

IV. — Inflammation des bourses séreuses : Hygromas

Les inflammations des bourses séreuses (*bursites*, des auteurs allemands) sont englobées sous le terme générique d'*hygroma*, qui, en bonne nomenclature, ne devrait s'appliquer qu'aux *collections séreuses* de ces bourses.

Bursites aiguës. — Il faut distinguer : les *bursites aiguës*,

les *bursites chroniques.* — Une bourse séreuse peut s'enflammer d'une façon aiguë, à la suite d'une contusion répétée, d'une plaie pénétrante, mais surtout par propagation d'un processus infectieux voisin; tels ces hygromas, souvent suppurés, de la bourse prérotulienne ou rétro-olécranienne, consécutifs à un furoncle et à une lymphangite du genou ou du coude. Une bursite aiguë peut encore être la localisation d'une infection générale : rhumatisme pseudo-infectieux; gonococcie (douleur du talon des blennorrhagiens, connue depuis Swédiaur, et due à l'inflammation des bourses sous et rétro-calcanéennes).

Bursites chroniques. — Ces inflammations des bourses séreuses relèvent parfois de causes traumatiques, de contusions et de frottements répétés : tels, l'*hygroma prérotulien* des professions agenouillées (frotteurs, asphaltiers, laveuses); l'*hygroma des cordonniers*, au-dessus du genou; l'*hygroma olécranien* des mineurs; l'*hygroma sus-acromial* des portefaix; telles, les bourses séreuses qui se développent sur les saillies des pieds-bots, au bout des vieux moignons, au niveau des orteils déviés.

La syphilis secondaire détermine parfois l'hydropisie des bourses séreuses, surtout de la bourse pré-rotulienne et celle de la patte d'oie; le tertiarisme y produit des hygromas gommeux, à parois épaisses, capables de s'ulcérer et dont le diagnostic est établi par le traitement spécifique.

La tuberculose des bourses séreuses est d'un plus grand intérêt clinique. Elle prend les formes suivantes, superposables anatomiquement aux synovites bacillaires : *hygroma séreux ou séro-fibrineux*, hydropisie tuberculeuse des bourses; *hygroma à grains riziformes; hygroma fongueux*, à parois infiltrées de tubercules, à contenu fongo-caséeux; *hygroma myxomateux*, rempli d'une gelée jaunâtre; *abcès froid des bourses.* — Les lieux d'élection de ces « bursites tuberculeuses » qui prêtent parfois à confusion avec des lésions articulaires sont : la bourse rétro-trochantérienne; la séreuse sous-tricipitale; la bourse sous-jacente au psoas, la bourse sous-scapulaire.

CHAPITRE IV

AFFECTIONS CHIRURGICALES DES NERFS

ARTICLE PREMIER

LA NÉVRITE EN CHIRURGIE

La névrite est l'inflammation des faisceaux nerveux qui composent les nerfs périphériques. — En chirurgie, comme en médecine, l'importance de la névrite périphérique a été mise en lumière par les travaux contemporains : la démonstration de l'origine infectieuse ou toxi-infectieuse des névrites, la notion des « phlébo-névrites » par extension des phlébites variqueuses aux vasa-nervorum des nerfs des membres (sciatique des variqueux de Quenu), la preuve expérimentale de l'intervention de la névrite dans l'apparition des atrophies ou paralysies musculaires, tels sont les faits qui ont élargi le rôle chirurgical des névrites périphériques, de même que les médecins ont été conduits à leur reconnaître, en pathologie nerveuse, une valeur qui parfois l'emporte sur les lésions primitives des centres. — Leur histoire s'est ouverte en chirurgie, par l'étude clinique de Weir Mitchell, Morehouse et Keen, par les recherches anatomo-pathologiques de Tiesle, Klemm, Feinberg, Hayem.

Anatomie pathologique. — *Névrite parenchymateuse.* — Les lésions histologiques des fibres nerveuses, dans la névrite, sont très comparables aux altérations subies par le bout central d'un nerf sectionné. Le protoplasma granuleux qui, en dedans de la gaine de Schwann, entoure le noyau, prolifère activement : la myéline s'étrangle, se segmente, se divise en fines granulations graisseuses facilement résorbées; le cylindraxe se déforme, devient irrégulier et moniliforme, *mais*

en général ne se détruit pas et persiste dans sa gaine vide de myéline (ce qui est un caractère différentiel d'avec la dégénérescence produite dans le bout périphérique) : d'où le nom de *névrite périaxile*. — A ce caractère s'en ajoute un second : ces lésions ne sont pas toujours uniformément distribuées; parfois, des segments interannulaires distants sont atteints, alors que les intermédiaires restent intacts ; c'est la *névrite segmentaire périaxile* de Gombault, fréquente dans les intoxications. — Toutefois, cette conservation du cylindraxe n'est point un caractère absolu ni permanent. A la longue, un certain nombre de cylindraxes moniliformes finissent par être entamés de distance en distance; il s'ensuit que la partie périphérique dégénère puisqu'elle est séparée de son centre trophique : c'est le type de la névrite avec dégénérescence wallérienne. Ce sont, dès lors, des lésions dégénératives, plutôt qu'inflammatoires.

Névrite interstitielle. — Ici, les altérations anatomiques répondent à la *névrite parenchymateuse* des classiques : c'est-à-dire qu'elles procèdent, non d'une dégénération, mais d'un processus véritablement actif, d'une inflammation primitive de ces éléments cellulaires, qui, sous la forme de segments placés bout à bout et séparés par des étranglements, entourent et protègent le cylindraxe. — Dans la *névrite interstitielle*, l'inflammation, au lieu de porter primitivement sur l'élément noble, sur le tube nerveux, siège dans le tissu conjonctif qui entre dans la structure du nerf : la sclérose prédomine, parfois limitée aux couches lamelleuses périphériques (périnévrite), mais poussant ordinairement, dans l'épaisseur du nerf, des cloisons scléreuses (endo-névrite). Consécutivement à cet épaississement dense du tissu conjonctif inter-fasciculaire, le tube nerveux, comprimé, dégénère : la myéline se segmente et le cylindraxe se fragmente. Donc, ici, les lésions sont secondaires et produites par la cirrhose interstitielle du nerf. Ordinairement, cette altération scléreuse n'est pas généralisée à tout le cordon nerveux : des fibres saines se retrouvent à côté de tubes atrophiés.

Névrite extensive et ascendante. — Un fait anatomique est capital : il est rare que la névrite reste localisée au point atteint;

elle se propage ordinairement de la périphérie vers le centre (*névrite ascendante*). Mais il y a des degrés dans cette extension centripète, et il faut distinguer : 1° la *névrite extensive locale*, gagnant les troncs, et même les plexus, mais capable de se terminer par la guérison après des périodes d'accalmie ou d'aggravation ; 2° la *névrite ascendante grave*, s'étendant, au delà des plexus, jusqu'aux racines (névrite radiculaire), enfin jusqu'aux centres nerveux eux-mêmes, d'où elle peut se réfléchir et frapper les nerfs symétriques du membre opposé.

Étiologie. — Les névrites, d'ordre chirurgical, succèdent ordinairement à un traumatisme *ouvert et infecté* : ce sont surtout les lésions septiques (même les plus minimes) des nerfs collatéraux des doigts et des orteils qui donnent lieu à la névrite et à sa forme grave, la névrite ascendante. Voilà un fait de grande importance pratique à retenir : à la suite d'une minime coupure, d'une simple piqûre, d'une plaie par arrachement des phalanges, d'une brûlure ou d'une gelure, lésions restreintes mais infectées, on peut voir se développer des phénomènes névritiques progressifs.

Consécutivement à une inflammation de voisinage (phlegmon des gaines de la main, par exemple), des troubles névritiques peuvent apparaître ; mais, par contre, il est remarquable de noter que, grâce à la gaine lamelleuse, les nerfs, voisins de foyers suppurés, opposent à la diffusion du pus dans l'intérieur de leurs faisceaux une grande résistance. — Rappelons, enfin, les névrites consécutives aux phlébites variqueuses : Quénu les a expliquées par la propagation de la phlébite aux rameaux nerveux interfasciculaires et, de là, au tissu nerveux lui-même.

Mais il existe incontestablement des *névrites aseptiques*, qui répondent généralement à la forme interstitielle de l'affection. Telles ces névrites dues à l'inclusion d'un tronc nerveux dans un cal ; telles aussi celles qui succèdent à un traumatisme fermé : une contusion des doigts, un tiraillement ou une entorse.—Une variété est intéressante : c'est la névrite, consécutive aux injections sous-cutanées de liquides irritants (éther ou éther iodoformée surtout), étudiée par Peter et Arnozan, reproduite expérimentalement par Pitres et Vaillard.

Pathogénie. — En chirurgie, la névrite est donc presque toujours une lésion infectieuse. — Cette lésion résulte-t-elle de l'action des microbes sur les nerfs, ou de celle de leurs toxines? Il est vraisemblable que les toxines interviennent pour une part active. En effet, nous savons quelle est l'affinité du système nerveux périphérique pour certaines toxines, telles que les toxines tétanique, diphtéritique, ou grippale. D'autre part, l'étude clinique que les médecins ont poursuivie sur les névrites des intoxications, *névrites hématogènes* des Allemands, (plomb, alcool, arsenic, mercure), est un argument très valable en faveur de cette action des poisons microbiens sur le tissu nerveux. Toutefois, aucune preuve expérimentale n'est encore fournie sur ces névrites toxi-infectieuses : d'Abundo, qui a pu produire la névrite sciatique par l'injection de cultures microbiennes au voisinage du nerf ou dans sa gaine, n'a noté que des lésions insignifiantes après l'injection de cultures stérilisées.

Reste à expliquer la marche extensive de la névrite ascendante, marche qui se fait en sens inverse des régénérations par sections nerveuses. Il est probable que l'inflammation des vaisseaux lymphatiques du nerf joue ici le rôle prépondérant (*névrite lymphogène*, des Allemands). Dans la névrite d'origine septique, il se produit une véritable lymphangite du nerf : la tuméfaction douloureuse et même la rougeur cutanée qui la traduisent (Weir-Mitchell, Dubrueil, Charvot), sont appréciables quand l'inflammation est vive et quand le nerf est superficiel. De même qu'on voit un liquide coloré, injecté dans le névrilemme du sciatique d'un chien arriver jusqu'aux ganglions pelviens, de même on comprend que les produits toxi-infectieux remontent, le long des lymphatiques, dans le tissu conjonctif périfasciculaire. Un fait est remarquable, qui s'explique bien par cette notion de la lymphangite et par ce que nous savons des localisations distantes que présente l'infection lymphatique, capable de laisser des parties intermédiaires intactes : dans le cas de névrite ascendante, on ne rencontre pas toujours des lésions continues, d'un bout à l'autre du nerf atteint ; la névrite se manifeste de distance en distance, par distribution segmentaire.

D'un nerf à l'autre, l'inflammation peut se propager, grâce aux anastomoses, et, sur le nerf nouvellement atteint, marcher de haut en bas, vers la périphérie (névrite descendante). — Des nerfs aux plexus, des plexus aux racines, des racines à la moelle : voilà les étapes d'ascension de la névrite ; et Hayem a pu les reproduire expérimentalement, myélites y comprises. Toutefois, il faut remarquer avec Babinski, que les lésions radiculaires et médullaires des névrites ascendantes sont atténuées par rapport à celle des nerfs : si bien que, pour expliquer les accidents graves et étendus qui s'observent parfois, en pareil cas, il est logique d'incriminer des troubles dynamiques des centres, plutôt que des lésions anatomiques établies. Et cela concorde avec cette constatation clinique : à savoir que la prédisposition du sujet, son hérédité nerveuse, l'alcoolisme, jouent dans la production de ces accidents névritiques, un rôle considérable.

Symptômes. — Lorsqu'un nerf mixte d'un membre est atteint de névrite, on observe dans le domaine de ce nerf : 1° des troubles sensitifs ; 2° des troubles moteurs ; 3° des troubles trophiques.

1° *Troubles sensitifs.* — Ce sont surtout des hypéresthésies qui donnent à l'affection son cachet dominant. Cet état douloureux est suscité par l'impression la plus légère : simple exposition à l'air, frôlement, faible choc. La forme principale de cette douleur est la « causalgie » (*glossy-skin* de Weir-Mitchell) : la peau est rouge, lisse et luisante ; à son niveau, le blessé ressent une cuisson atroce, qui n'est que temporairement calmée par l'humectation de la partie ; « deux de ces malheureux, dit Weir-Mitchell, transportaient partout avec eux une bouteille d'eau et une éponge, afin de ne pas permettre que la peau se desséchât jamais ». — La *névralgie névritique* est une autre forme de ces troubles douloureux : elle est caractérisée par une douleur continue, avec paroxysme durant de quelques minutes à quelques heures, s'irradiant vers les centres ou vers la périphérie, gagnant les branches nerveuses voisines. — Les *anesthésies névritiques* sont plus rarement observées en chirurgie qu'en médecine : elles suppo-
sent, en effet, une lésion destructive du tube nerveux.

2° *Troubles moteurs.* — Les troubles moteurs des névrites aiguës et chroniques sont : tantôt des spasmes et contractures ; tantôt des parésies et paralysies. — Les spasmes des moignons d'amputation sont le plus net exemple de ces contractures névritiques : ils deviennent une complication exceptionnelle, depuis que nous évitons de prendre les nerfs dans nos ligatures et depuis l'asepsie de nos plaies. — L'impotence motrice, qui va de la parésie à la paralysie complète, se localise aux muscles innervés par le nerf enflammé : il en résulte non seulement l'abolition des mouvements dévolus aux muscles paralysés, mais encore la prépondérance des antagonistes, déterminant des attitudes spéciales. Exemples : paralysies des extenseurs des orteils et des péroniers entraînant l'abaissement de la pointe du pied, en même temps que les orteils sont fléchis (*pied tombant*) ; exagération du mouvement d'élévation du membre (*steppage*), quand le malade marche, pour compenser cette chute du pied. — La *motilité volontaire* n'est point seule diminuée ou supprimée : la *motilité réflexe* est également atteinte et l'abolition des réflexes tendineux est un symptôme important des névrites périphériques. — Les troubles de la *motilité électrique* sont très intéressants à explorer : la réaction de dégénérescence est le caractère de toute névrite un peu accentuée ; on trouve dans le muscle une disparition de la contractilité par les courants faradiques et, au contraire, une exagération de la contractilité par les courants galvaniques ; de plus, la contraction du muscle est lente et prolongée.

3° *Troubles trophiques.* — L'atrophie musculaire est le plus fréquent de ces troubles trophiques : elle coexiste avec la paralysie, se développe avec elle et se distribue à son territoire. A la longue, les tendons se rétractent et s'immobilisent dans un tissu scléreux qui fixe l'attitude vicieuse (pied-bot équin par paralysie des extenseurs ; flexion permanente du genou). Au niveau des téguments, on peut observer : des placards de peau mince et rouge (peau luisante, glossy-skin) ; des éruptions en zona ; des altérations trophiques des ongles et des poils ; le mal perforant ; la production même de gangrènes en plaques.

Traitement. — L'asepsie de toute plaie, même minime, des extrémités riches en nerfs est la meilleure prophylaxie. Une fois déclarée, on traitera la névrite aiguë par le repos du membre, l'enveloppement ouaté, le pansement antiseptique humide s'il existe des phénomènes inflammatoires. Contre la névrite chronique, on s'adressera si possible, à la cause : décompression d'un nerf inclus dans un cal. Les pointes de feu répétées le long du nerf douloureux, les vésicatoires, les pulvérisations de chloréthyle sont avantageusement employés ; mais le traitement électrique par courants continus est le moyen de choix : selon les règles formulées par Erb, l'action la plus favorable est celle du pôle positif, le pôle négatif restant sur un point indifférent ; les courants doivent être de médiocre intensité (20 à 40 milliampères), pendant cinq à dix minutes. — En cas d'échec des moyens médicaux, la chirurgie, qui a abandonné la *névrotomie* ou simple section du nerf, emploie la *névrectomie* (ou excision d'un tronçon nerveux) quand il s'agit d'un nerf purement sensitif, et mieux l'*élongation*, quand la névrite siège sur un nerf mixte, dont la section abolirait la motricité.

ARTICLE II

SECTIONS NERVEUSES

Anatomie et physiologie pathologiques. — Un nerf mixte, le médian par exemple, a subi une section complète : comme l'a établi Longet dès 1841, son segment périphérique perd, dès le quatrième jour, toute excitabilité et subit une dégénérescence particulière que Waller a signalée dès 1852. Puis, après un temps variable, qui n'est pas inférieur à trois mois, il se régénère. — Que s'est-il donc passé ?

Lorsqu'un nerf a été coupé, ses fibres ont été séparées de leur centre trophique, c'est-à-dire de la cellule dont elles émanent : il en résulte qu'elles périssent, et leur processus dégénératif porte le nom de dégénérescence wallérienne. Pour

les nerfs moteurs, ce centre trophique est dans la moelle et répond à la cellule multipolaire de la corne grise antérieure ; pour les nerfs sensitifs, il est dans le ganglion rachidien. Cette action trophique exercée par le corps cellulaire du neurone, à l'égard de ses prolongements, et le processus dégénératif qui frappe ces derniers quand on supprime leur continuité avec leur cellule trophique, rentrent dans la loi de physiologie générale de la cellule : lorsqu'on sectionne une amibe, en laissant le noyau dans un des fragments, ce fragment seul continue à vivre, pendant que l'autre se désagrège ; de même, dans un neurone moteur ou sensitif, les prolongements séparés de leur cellule d'origine dégénèrent ; et cette dégénérescence se fait dans le bout périphérique.

Mais, de même que le corps protoplasmique d'une amibe répare sa perte de substance, de même le neurone se restaure par la végétation d'un nouveau prolongement. Or, ce n'est point l'ancienne fibre dégénérée qui rétablit ses connexions et sa texture ; c'est une fibre nouvelle, poussée du bout central, resté vivace parce qu'il a gardé sa continuité avec la cellule trophique. Cette *régénération* marche donc du centre à la périphérie. La comparaison de Mathias Duval le fait bien comprendre : « Qu'on coupe une branche d'arbre ; elle se flétrira et mourra ; mais au bout d'une année, une branche normale se retrouvera à la place de celle qui avait péri : ce ne sera pas celle-ci restaurée et ayant repris ses rapports ; ce sera une nouvelle pousse émanée du tronc. »

A. Dégénérescence wallérienne. — Les travaux de Vulpian, Tripier, Van Lair et surtout les recherches de Ranvier ont établi les phénomènes histologiques, qui se passent dans le bout périphérique d'un nerf frappé de *dégénérescence Wallérienne.*

Le fait capital est la destruction du cylindraxe qui disparaît complètement et définitivement. Voici comment Ranvier décrit ce processus : sur le bout périphérique du nerf sectionné d'un lapin, on voit, après vingt-quatre heures, que les cellules de la gaine de Mauthner se gonflent et s'entourent d'un abondant protoplasma : celui-ci se creuse, aux dépens de

la myéline, des échancrures profondes qui atteignent le cylindraxe peu à peu rongé, aminci à son tour et bientôt rompu. Au huitième jour, la myéline est ainsi segmentée en boules, et le cylindraxe réduit en fragments rétractés et ondulés. En même temps le noyau des cellules de la gaine de Mauthner, se divise et se subdivise à l'infini ; au dixième jour, il ne reste plus dans le bout périphérique que des gaines de Schwann, remplies de ces cellules infiltrées de granulations

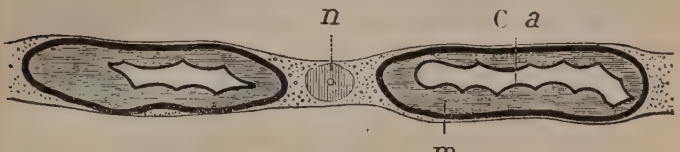


Fig. 102.

Tube nerveux du bout périphérique d'un nerf sectionné ; la rupture du cylindraxe est effectuée. — *m*, boule de myéline renfermant en son milieu un fragment de cylindraxe C *a* ; *n*, noyau entouré d'une masse protoplasmique grenue et occupant tout l'espace intérieur du tube nerveux (Ranvier).

graisseuses provenant de la digestion de la myéline ; à leur tour, ces cellules s'atrophient et se dessèchent, et les gaines, à peu près vides, restent, dans le tissu interstitiel, le seul vestige des anciennes fibres nerveuses. Ainsi la *dégénérescence wallérienne* est caractérisée par l'hypertrophie et la division des cellules de la gaine de Mauthner, qui segmentent et absorbent la myéline, rongent et détruisent le cylindraxe. Les phénomènes sont identiques pour les fibres de Remak.

Le bout central demeure à peu près intact : la destruction du cylindraxe et de la myéline ne dépasse pas le premier segment interannulaire au-dessus du point de section. Il demeure vivace et va régénérer le nerf.

Les modifications apportées par la section de leurs fibres aux cellules nerveuses ont été étudiées ces dernières années par Nissl, Marinesco et Van Gelughten. Elles sont encore imparfaitement connues. Mais on sait que la section des prolongements d'une cellule nerveuse retentit sur cette cellule : c'est la *réaction à distance* de Marinesco, ou *chromolyse*. Voici

en quoi elle consiste. La substance chromophyle du neurone, découverte par Nissl grâce à son procédé de coloration par le bleu de méthylène, est considérée, dit Mathias Duval, « comme une substance que la cellule nerveuse élabore pendant ses périodes de repos et qu'elle consomme pendant ses périodes d'activité ». Expérimentalement, si un nerf est coupé, cette substance se dissout et disparaît dans les cellules dont les prolongements constituent le nerf sectionné : il y a *chromolyse* et cette « réaction à distance » sur le corps cellulaire, correspond à la mort de la fibre nerveuse, c'est-à-dire à sa dégénérescence. Mais la chromolyse n'est pas définitive ; phénomène réparable, elle peut être suivie, dans une seconde phase, d'une rénovation des éléments chromophyles. La cellule nerveuse s'hypertrophie en même temps que ces éléments deviennent plus vivement colorables, et l'on admet aujourd'hui que cette hypertrophie avec hyperchromatose ont pour but la régénération du nerf sectionné.

B. Régénération. — I. *Ses phénomènes histologiques.* — Parallèlement à la dégénérescence wallérienne, dès les premiers jours, le bout central est le siège de modifications importantes : les cylindraxes intacts s'hypertrophient et bourgeonnent, donnant naissance chacun à un ou deux cylindraxes nouveaux qui se dirigent vers le bout périphérique, l'atteignent s'il n'est pas trop éloigné et pénètrent dans les gaines de Schwann vides de leur contenu. Chemin faisant, ils ont traversé le *segment intermédiaire*, qui s'est formé entre les deux bouts du nerf coupé, et dans lequel ils se sont entourés de myéline. On voit donc que c'est par bourgeonnement centrifuge des cylindraxes du segment central que le nerf se régénère ; chaque cylindraxe est doué d'un pouvoir de prolifération énorme et peut en produire de 20 à 40 nouveaux. A cette abondante multiplication est due le renflement en olive du bout central, appelé *névrome de régénération* et par Ranvier, *bourgeon central*, alors que le segment périphérique reste grêle et effilé. Entre les deux, le segment intermédiaire, — *segment cicatriciel* de Ranvier — sert de conducteur aux jeunes cylindraxes.

II. *Ses conditions.* — Deux conditions sont nécessaires à la régénération : la proximité des bouts nerveux et l'existence d'un segment intermédiaire. Un écartement ou une perte de substance de plus de 6 centimètres sont un obstacle à la repousse du nerf. Les cylindraxes de nouvelle formation ne peuvent faire un plus long trajet sans l'aide directrice des gaines vides. De même, il faut pour guider les jeunes fibres jusqu'au bout périphérique un segment intermédiaire qui se laisse pénétrer par elles et serve de tuteur. Van Lair a montré qu'on pouvait dériver la repousse nerveuse et faire suivre aux cylindraxes nouveaux un trajet récurrent à l'aide d'un drain d'osséine engainant le bout central et dirigé en sens inverse du trajet du nerf. — Enfin plus la section a lieu près des centres, et plus la régénération est fertile.

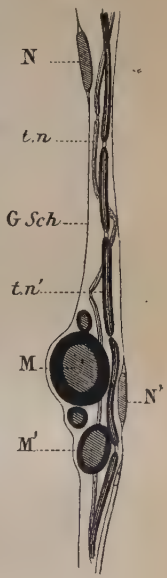


Fig. 103.

Production de tubes nouveaux à myéline contenus dans les gaines de Schwann vides du bout périphérique (Ranvier).

III. *Sa vitesse et sa durée.* — Van Lair a calculé que les fibres nerveuses poussaient de un millimètre environ par jour dans les gaines vides, de un quart de millimètre dans le tissu intertubulaire. La durée totale de la régénération d'un nerf est de trois à six mois chez l'adulte ; elle est du double chez le vieillard.

Symptomatologie. — *A.* Symptômes immédiats. — La *douleur* qui accompagne une section nerveuse est vive, peu durable, irradiée à tout le trajet du nerf.

Les *troubles moteurs* se caractérisent par la paralysie des muscles qui ne se contractent pas, et dès le septième jour commencent à s'atrophier.

Les *troubles sensitifs* doivent être explorés avec soin. L'anesthésie présente une des trois modalités suivantes : 1° l'anesthésie s'étend à tout le territoire de distribution du nerf coupé ; 2° elle est partielle ou de distribution anormale ; 3° fait étrange,

elle manque absolument, comme si aucun nerf n'était sectionné. Ces deux dernières alternatives, qui peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic, trouvent leurs raisons dans : *a.* les anomalies de distribution et les anastomoses du nerf coupé ; *b.* la sensibilité collatérale et récurrente d'Arloing et Tripier ; *c.* la sensibilité suppléée de Létiévant ;

a. *Absence d'anesthésie par anomalies et anastomoses nerveuses.* — Les nerfs sont loin de présenter la fixité des trajets classiques. On peut voir des fibres qui, normalement, entrent dans la constitution d'un nerf, prendre partiellement le trajet d'un nerf voisin, s'accoler à lui, pour rejoindre plus bas, suivant une disposition en ellipse, le tronc dont elles émanent ; de même un nerf peut se diviser beaucoup plus haut que normalement et une partie de son territoire de distribution conserve ainsi sa sensibilité. Ces anastomoses et ces divisions exceptionnelles variées à l'infini, donnent la clef de certaines absences d'anesthésie. On conçoit qu'il en est de même si le nerf présente une distribution anormale.

b. *Absence d'anesthésie par sensibilité indirecte : sensibilité collatérale, sensibilité récurrente d'Arloing et Tripier.* — On sait qu'au niveau des doigts, par exemple, aux filets directs se mêlent toujours des fibres — dites collatérales — provenant des troncs voisins : souvent le mélange est assez intime pour que la superposition des aires sensitives ressortissant à deux nerfs différents en devienne à peu près parfaite. La section d'un nerf de l'avant-bras ne supprimera donc qu'une partie des fibres préposées à l'innervation d'une zone donnée et la sensibilité persistera : c'est ce qu'on appelle la *sensibilité collatérale,* variété de sensibilité indirecte à laquelle peut s'ajouter la *sensibilité récurrente*, décrite en 1869, par Arloing et Tripier. Au niveau des doigts, il existe des filets nerveux qui, au lieu de s'épanouir en un réseau dermique, se recourbent en anse et gagnent une branche nerveuse voisine, remontant vers les centres jusqu'à une certaine hauteur. Lors donc que le cordon récepteur subit une interruption, celle-ci ne sépare de la moelle que la portion de fibres récurrentes au-dessus de la section ; le segment périphérique, conservant ses connexions

dans les ganglions spinaux, garde un certain nombre de fibres intactes et excitables. C'est ainsi que l'on peut couper successivement un, deux, et même trois nerfs collatéraux digitaux à un chien, sans que sa patte soit anesthésiée.

c. *Sensibilité suppléée de Létiévant.* — Létiévant a également montré que l'ébranlement des papilles nerveuses de la peau de la région voisine pouvait suppléer à l'absence de sensibilité de la région énervée : c'est ainsi que le blessé ne sent pas une aiguille enfoncée jusqu'à l'os, mais perçoit parfaitement le frôlement d'une flèche de papier sur la peau. Létiévant a donné à cette sensibilité indirecte le nom de *sensibilité suppléée.*

B. Symptômes consécutifs. — I. *Troubles sensitifs.* Ce sont : l'*anesthésie*, l'*hyperesthésie*, la *névralgie.*

L'anesthésie à la douleur — analgésie, — à la température — thermesthésie, — au tact et à la pression, sont plus ou moins marquées, suivant le degré d'ancienneté de la lésoin. Il existe pour chaque nerf un point ou l'anesthésie est absolue : c'est le *punctum maximum.* Un ou deux modes de la sensibilité peuvent être abolis avec persistance des autres. A la limite de la zone insensible, existe une bande neutre, qui sert de transition avec la région normale.

L'hyperesthésie, plus fréquente dans les piqûres et les sections incomplètes, trahit ici l'existence d'une névrite secondaire. Toute la région est sensible, horriblement sensible : le plus léger contact réveille de violentes douleurs. Cette hyperesthésie coïncide souvent avec l'anesthésie tactile : c'est l'*anesthésie douloureuse* des névrites.

La névralgie, symptôme rare, est intermittente et revient quelquefois à heure fixe, comme une névralgie palustre.

II. *Troubles moteurs.* — Ils consistent dans la *paralysie motrice*, l'*atrophie musculaire*, la *réaction de dégénérescence.*

La paralysie se traduit par l'impuissance du muscle à se contracter ; il reste flasque, ne fait plus saillie sous la peau et ne soulève plus en corde son tendon. Très rapidement l'atrophie vient compliquer la paralysie et il en résulte des déformations, aggravées bientôt par les rétractions musculaires et tendineuses : ces déformations et déviations sont dues à

l'action des muscles antagonistes restés actifs qui fixent le segment du membre dans une position donnée. Exemple : la griffe cubitale dans les sections du nerf cubital.

Mais pour la motilité, comme pour la sensibilité, il existe des exceptions paradoxales en apparence : un nerf peut être coupé et même réséqué, sans qu'il s'ensuive de paralysie. On trouve la raison de ce fait dans : 1° *Des anomalies de distribution nerveuse ou des anastomoses anormales ;* 2° la *motilité suppléée* de Létiévant. Une anastomose entre le cubital et le médian au tiers supérieur de l'avant-bras explique, par exemple, que le médian soit sectionné sans que les muscles épitrochléens soient paralysés. Quant à la motilité suppléée de Létiévant, elle se comprend aisément : chaque mouvement étant dû à la collaboration de plusieurs muscles, l'inertie des uns peut être compensée par l'action d'autres muscles innervés par le nerf voisin ; exemple : le médian sectionné, le poignet peut encore se fléchir sous l'action du cubital antérieur. Et la volonté développe encore cette motilité suppléée.

L'atrophie musculaire simple est curable ; lorsque le muscle atrophié subit la dégénérescence et l'infiltration graisseuse il est à tout jamais perdu.

La *réaction électrique* annonce l'atrophie musculaire et en indique l'évolution. Le muscle atrophié perd sa contractilité à l'excitation faradique ; si la régénération du muscle n'a pas lieu, celle-ci ne revient plus. La réaction au courant galvanique est différente : elle disparaît, puis revient peu à peu à la normale lorsque la contractilité faradique est éteinte ; si la régénération a lieu, elle revient à son degré normal. Ainsi est constituée la *réaction de dégénérescence* d'Erb. Elle consiste dans l'abolition de la contractilité faradique et galvanique des nerfs, dans la disparition de la contractilité faradique des muscles dont la contractilité galvanique est augmentée. Il y a en même temps inversion de la formule, c'est-à-dire que la secousse musculaire, à la fermeture du pôle +, devient égale, puis supérieure à la secousse du pôle —. Cette réaction indique, quand elle persiste, que le nerf et le muscle ne sont pas en voie de régénération.

III. *Troubles trophiques.* — Ils portent sur tous les tissus. a) *Peau.* Après un certain temps, et surtout s'il existe de la névrite, on observe un état luisant de la peau qui est lisse, amincie, atrophiée, aspect qui rappelle l'*engelure chronique* et auquel on donne le nom de *glossy-skin*. L'épiderme se fendille en certains points et s'effrite en petites écailles sèches qui se détachent lentement. Des éruptions de vésicules et de bulles, rappelant l'herpès, ou groupées en zona sur le trajet du nerf, se forment sur la peau malade, se crèvent et laissent le derme à nu, exulcéré : il en résulte un ulcère fongueux, saignant et très douloureux, à durée indéfinie. Aux doigts et aux orteils, on observe des panaris et des maux perforants plantaires, des escarres, des plaques de gangrène.

Les poils, les ongles, les glandes sudoripares sont également altérés. Les poils tombent au niveau des plaques de glossy-skin et, en d'autres points, poussent avec exubérance ou blanchissent. Les ongles amincis ou épaissis, deviennent écailleux, secs, cassants — ongles névritiques. La sécrétion sudorale est abolie et la sécheresse de la peau qui en résulte est très pénible pour le blessé. La température est souvent abaissée de plusieurs degrés.

Le *tissu cellulaire* est le siège d'un œdème limité au territoire du nerf coupé, intermittent, souvent lié aux poussées de névrite; des bosselures sous-cutanées rappelant l'érythème noueux, qui s'indurent et rougissent comme un phlegmon au début, apparaissent également : ces *pseudo-phlegmons* avortent et ne suppurent pas.

Les *os* subissent une atrophie progressive et cette raréfaction les prédispose aux fractures. Les articulations s'ankylosent en position vicieuse par le fait de la rétraction tendineuse — pieds bots paralytiques, griffes, etc. Des subluxations peuvent s'ensuivre que les lésions trophiques articulaires rendent définitives.

Marche et terminaison. — Trois éventualités cliniques sont à prévoir suivant que la régénération du nerf a lieu ou fait défaut, et suivant que la névrite complique la lésion traumatique. Dans le premier cas, la sensibilité revient la pre-

mière, puis la motilité, en même temps que l'atrophie musculaire et les troubles trophiques s'atténuent. La contractilité volontaire reparaît avant la contractilité électrique, parce que les fibres régénérées sont aptes à conduire l'influx nerveux avant le fluide électrique. C'est la *forme curable*. Si la régénération nerveuse n'a pas lieu, la paralysie, l'anesthésie, les troubles trophiques sont définitifs. C'est la *forme atrophique*. — Enfin lorsque la névrite secondaire a envahi le nerf blessé, la fonction est perdue sans retour. Les troubles trophiques sont très marqués : c'est la *forme dystrophique*. La myélite par névrite ascendante est une éventualité toujours possible qu'il faut prévoir.

Traitement. — *A.* Indications. La suture nerveuse. — Tout nerf coupé doit être suturé. Pratiquée au moment de l'accident, la suture est dite *primitive ;* elle est dite *secondaire*, après cicatrisation de la plaie cutanée. La suture primitive est toujours précédée d'une désinfection rigoureuse du foyer ; elle réunit aseptiquement les deux segments du nerf sectionné, dont la régénération ne sera pas entravée par la névrite secondaire.

Technique de la suture nerveuse et soins consécutifs. — Deux cas se présentent, suivant que les deux segments nerveux viennent au contact ou qu'un écart intersegmentaire rend la suture bout à bout impossible.

Dans une plaie récente, sans perte de substance du nerf, l'opération consiste à rechercher les segments nerveux, à les coapter et à les maintenir réunis par quelques points de fin catgut : ceux-ci peuvent traverser le nerf ou seulement sa gaine fibreuse. La suture est dite *directe*, lorsque les fils perforent le nerf lui-même ; elle est *indirecte périneurotique* quand elle n'embrasse que la gaine névrilemmatique et accole les deux segments par leur fourreau d'enveloppe ; *indirecte paraneurotique* quand elle passe en dehors du névrilemme et n'étreint que le tissu conjonctif ambiant. La suture directe la plus solide et qui assure un affrontement plus exact est préférable aux deux autres. Trois ou quatre fils suffisent : un ou deux fils d'appui qui traversent le nerf à un centimètre au-

dessus de la surface de section et se nouent sur sa face antérieure ; deux fils d'affrontement qui ne prennent que la gaine névrilemmatique. Si l'écartement des deux bouts nerveux ou une perte de substance empêchent la coaptation, on a le choix entre divers procédés dont les deux suivants sont les plus rationnels : la *suture par entre-croisement* applicable aux cas où deux nerfs sont divisés et qui consiste à insérer sur le tronc nerveux que l'on a pu suturer les deux bouts distants du nerf qui a subi une perte de substance ; la *suture à distance* qui a pour but de réunir les deux segments par un cordon de catgut destiné à empêcher la rétraction du nerf divisé et à guider les jeunes fibres régénérées du bout central au bout périphérique.

B. Résultats physiologiques de la suture nerveuse. — La réunion immédiate des deux segments d'un nerf coupé est-elle possible ? Les cylindraxes sectionnés peuvent-ils se souder bout à bout après une suture exacte et aseptique, pratiquée immédiatement après l'accident ? — Non : l'hypothèse de la réunion immédiate des nerfs a été récusée par la physiologie et l'histologie. Il n'existe pas dans l'organisme de fibre ou de cellule qui divisée en deux, puisse se souder à elle-même : toujours la partie qui ne contient pas le noyau est vouée à la mort. Malgré la suture immédiate, le bout périphérique d'un nerf sectionné subit la dégénérescence wallérienne. La suture nerveuse, primitive ou secondaire, n'a donc qu'un but : conduire les fibres nouvelles, dues au bourgeonnement du bout central, dans le segment périphérique maintenu à son contact ou rattaché à lui par un cordon solide, comme dans la suture à distance, en un mot guider les jeunes cylindraxes dans les gaines de Schwann vides de leur ancien cylindraxe. Il en résulte que, même après la suture immédiate et directe, le rétablissement intégral des fonctions du nerf demande un long délai correspondant à la durée de la régénération elle-même.

C. Résultats cliniques de la suture nerveuse : Inhibition et dynamogénie de Brown-Séquard. — Ces conclusions sont en contradiction apparente avec certains faits cliniques : on a

souvent vu, et les faits de Richet et de Tillaux sont les premiers en date, la sensibilité reparaître dans le territoire d'un nerf depuis longtemps sectionné, le jour même de la suture secondaire. L'explication de ce phénomène a été donnée par Brown-Séquard en 1893 ; elle est aujourd'hui acceptée par tous.

Nous avons vu ce qu'il faut entendre par sensibilité indirecte, sensibilité récurrente et suppléée. — Quand un nerf est brusquement sectionné, la sensibilité directe et indirecte est immédiatement et complètement abolie dans tout son territoire : quelques heures après, on voit peu à peu l'anesthésie disparaître, par le retour de la sensibilité récurrente et suppléée. Que s'est-il passé ? Le traumatisme a déterminé par action réflexe la suppression fonctionnelle temporaire des filets nerveux récurrents et anastomotiques et même des nerfs voisins : en un mot, il y a eu *inhibition*.

De même, si on met à nu un nerf sectionné depuis longtemps et que pour le suturer on lui fasse subir des tiraillements, il en résulte une irritation qui gagne la moelle et revient dans les nerfs voisins et dans les fibres anastomotiques et récurrentes produire, dit Brown-Séquard, une « transformation purement dynamique » dans les cordons nerveux, grâce à laquelle les fibres anastomotiques et récurrentes recouvrent leur puissance d'agir et rétablissent la sensibilité dans le territoire où elle était abolie ; Brown-Séquard a donné à ce phénomène le nom de *dynamogénie*.

ARTICLE III

TUMEURS DES NERFS

Les tumeurs des nerfs sont primitives ou secondaires. Les premières sont de beaucoup les plus rares : elles n'ont guère qu'un intérêt histologique. Les secondes, sont dues à l'envahissement d'un nerf par le cancer.

I. — Tumeurs primitives

Deux variétés de néoplasmes peuvent naître aux dépens des nerfs. Dans l'une, la tumeur est formée de fibres nerveuses, c'est le *névrome* proprement dit. Dans l'autre, c'est la trame conjonctive du nerf qui est l'origine de la néoplasie dont les éléments dissocient les fibres nerveuses, pour les englober et les comprimer ensuite, sans faire corps avec elles : il s'agit dans ce cas de néoplasies conjonctives, qui n'ont pas droit à la dénomination de névromes. On les appelle habituellement *pseudo-névromes*, et sous ce titre on range les fibromes, les lipomes, les sarcomes et les myxomes qui constituent, pures ou associées, les quatre tumeurs primitives des nerfs, en dehors des névromes proprement dit.

Anatomie pathologique. — A. Névromes vrais. — Le chirurgien n'a à s'occuper que des *névromes fasciculés*, dont Virchow a distingué deux espèces : les *névromes myéliniques*, dont les éléments ne diffèrent pas des tubes des nerfs périphériques, c'est-à-dire possèdent une membrane de Schwann, de la myéline et un cylindraxe; les *névromes amyéliniques*, dépourvus de myéline, composés de fibres de Remak.

Le type le plus intéressant de ces tumeurs est le *névrome des moignons d'amputation;* les bouts nerveux sectionnés donnent lieu à des renflements globuleux, où l'on reconnaît, par la dissociation, des tubes nerveux enlacés et sinueux; ce sont les tubes de nouvelle formation, poussés du bout central, qui, n'étant point dirigés vers la périphérie, se replient en anse et s'emmêlent. — En dehors de tout traumatisme, on peut observer de petits *névromes en chapelet*, développés dans la gaine connective d'un nerf et échelonnés sur son trajet. — Une variété est importante en clinique : c'est le *névrome plexiforme*, qui peut former des masses volumineuses et étendues, plates, composées de cordons enchevêtrés, noueux, moniliformes, coexistant souvent avec des taches pigmentaires de la peau et des *nævi* cutanés. Depuis Virchow, on décrit les tumeurs de cette variété comme des *névromes amyéliniques;* mais, dans la

majorité des cas, il s'agit de fibromes de la gaine connective des nerfs, et il est acquis que les névromes plexiformes coexistent fréquemment avec le syndrome de la neurofibromatose généralisée, décrit depuis 1860 par Kölliker, où se rencontre cette triade : tumeurs cutanées, taches pigmentaires, tumeurs des nerfs.

B. Pseudo-névromes. — Les fibromes, les lipomes, les

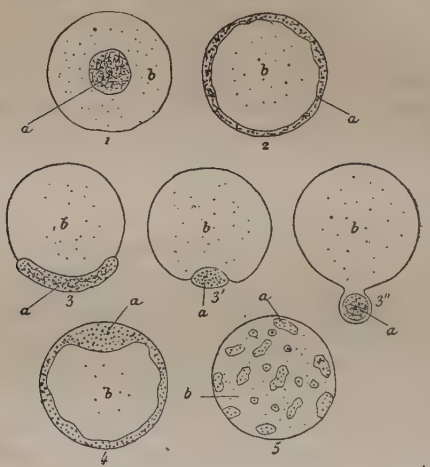


Fig. 103 *bis*.

Coupes schématiques transversales pour montrer les connexions des pseudo-névromes avec le nerf d'origine.

1, type de tumeur périphérique ou engainante : *a*, nerf; *b*, tumeur. — 2, type de tumeur centrale ou engainée : *a*, nerf; *b*, tumeur. — 3, 3', 3'', 4, divers types de tumeurs latérales : *a*, nerf; *b*, tumeur latérale. — 5, type de tumeur diffuse ou infiltrée : *a*, faisceau nerveux; *b*, tumeur (d'après Chalot).

myxomes et les sarcomes siègent habituellement sur les troncs superficiels. Ils sont uniques ou plus souvent multiples, de forme et de volume variables. Suivant leurs rapports avec le tissu nerveux, ils sont périphériques, centraux, latéraux ou diagonaux. Toutes les fois que la néoplasie englobe ou comprime un certain nombre de filets nerveux, la dégénérescence wallériennne peut se produire au-dessous du point étranglé.

Les *fibromes* sont les plus fréquents : ils sont souvent multiples soit sur le même nerf, soit dans le même plexus, soit dans tout le système nerveux périphérique. Leur structure est celle du fibrome en général. Mais il y a parfois du tissu sarcomateux ou myxomateux mélangé au tissu fibreux : fibro ou myxo-sarcomes. Ces tumeurs peuvent se ramollir et se creuser de cavités contenant un liquide séreux ou sanguin, ce qui donne lieu à des formations kystiques que l'on a appelées longtemps des *kystes des nerfs*.

Les *myxomes*, plus rares, sont des tumeurs rarement multiples, volumineuses, bosselées, mollasses; incisés, il s'en écoule, quand ils sont kystiques, un liquide gélatineux.

Les *sarcomes* s'observent également, surtout à l'état de fibro ou myxo-sarcomes. Le *lipome* pur n'existe pas.

Symptômes. — Ce sont ceux de la compression lente du nerf. Jusqu'au moment où les filets nerveux ne sont pas étranglés par la tumeur, celle-ci reste silencieuse. Aussi les néoplasmes périphériques ne se trahissent-ils souvent que par leur volume.

Les douleurs sont le symptôme dominant : ce sont des névralgies intermittentes, ou continues avec paroxysmes. Un symptôme est important : la pression sur la tumeur aggrave la douleur qui s'irradie sur le trajet du nerf; la pression du nerf au-dessus d'elle, la supprime (signe d'Aronsohnn). Les sensations douloureuses peuvent d'ailleurs aller depuis le simple engourdissement et fourmillement jusqu'à la douleur fulgurante. Les tumeurs multiples de la neuro-fibromatose sont indolentes.

Les phénomènes moteurs sont l'exception de même que les troubles trophiques. Ils ne se sont montrés guère que lorsque la tumeur a suivi une marche rapide ou amené la dégénérescence wallérienne.

L'évolution de ces néoplasies est très lente, sauf pour les sarcomes qui ont ici leur malignité habituelle. Ces derniers récidivent très souvent après ablation.

Diagnostic. — L'existence d'une tumeur dans une région traversée par un tronc nerveux, mobile dans un sens, fixé dans

l'autre, réagissant à la pression par une douleur plus ou moins vive, mais qui s'irradie dans le territoire de distribution de ce nerf, est le meilleur élément de diagnostic.

Traitement. — L'intervention est indiquée quand la tumeur est douloureuse ou qu'on soupçonne un sarcome. Dans ce dernier cas, la résection du nerf s'impose : on suture ensuite les deux bouts par les procédés décrits au chapitre précédent.

En présence d'une tumeur bénigne, on doit se borner à en faire l'énucléation, si elle est possible, de façon à ne pas interrompre la continuité nerveuse. Dans les cas plus rares de sarcomes multiples, non extirpables, ou adhérents aux gros vaisseaux, on peut recourir à l'amputation ou à la désarticulation du membre.

II. — Tumeurs secondaires

L'épithélioma, dans ses diverses variétés histologiques, envahit souvent les nerfs voisins : ainsi le cancer de l'utérus se propage souvent au plexus sacré, le cancer du sein au plexus brachial, le cancer de la langue au lingual et à l'hypoglosse.

La néoplasie secondaire naît soit par propagation immédiate, soit par envahissement à distance par l'intermédiaire des lymphatiques. Dans le premier cas, Pilliet a démontré que le tissu néoplasique englobe le nerf et que les cellules épithéliales pénètrent le névrilemme pour proliférer dans les espaces interfasciculaires et comprimer les fibres nerveuses. D'autres fois, le néoplasme fuse à distance et les cellules charriées par les lymphatiques vont former embolie dans le nerf et donner lieu à un foyer d'épithélioma secondaire : bientôt des lésions de sclérose se surajoutent et créent une véritable *névrite cancéreuse*.

Des névralgies très douloureuses en sont la conséquence qui rendent pénible la fin des cancéreux. La morphine est le seul moyen à leur opposer.

CHAPITRE V

AFFECTIONS DES OS

ARTICLE PREMIER

DES FRACTURES EN GÉNÉRAL

1° Étiologie. — Les causes des fractures sont : 1° *prédisposantes;* 2° *efficientes.*

A. Causes prédisposantes. — Toutes les affections, générales ou locales, qui affaiblissent la solidité du squelette, prédisposent aux fractures. Ces causes trouvent leur plus complète réalisation dans les fractures dites *spontanées* qui succèdent à un traumatisme ordinairement insignifiant. Il suffit alors, pour que la cassure ait lieu, que le sujet fasse un effort, jette une pierre, se déchausse, soulève un poids.

a. *Causes prédisposantes générales.* — On décrit sous le nom de « maladies de Lobstein », une affection caractérisée par une fragilité constitutionnelle des os : les fractures y sont souvent multiples; on en a compté jusqu'à trente et quarante survenues en moins de dix ans; la consolidation est rapide, mais défectueuse. Cette affection paraît devoir se ranger à côté des altérations trophiques, osseuses, d'origine neuropathique. Dans la plupart des maladies du système nerveux, en effet, mais surtout dans l'ataxie locomotrice, parfois dans la paralysie générale, exceptionnellement dans la sclérose en plaques, dans l'atrophie musculaire progressive, dans la paralysie infantile, on observe des fractures qui apparaissent à l'occasion d'un effort ou d'un mouvement léger, qui sont à peu près indolentes, se traduisent rarement par une crépitation franchement osseuse, s'accompagnent d'un empâtement

plus marqué que dans les fractures ordinaires, se consolident par un cal plus exubérant. La fragilité des os ataxiques tient à un trouble trophique dépendant de la lésion des centres nerveux, et se traduisant par une raréfaction remarquable de l'os. — C'est encore par la raréfaction osseuse que l'on explique la facilité des fractures chez le vieillard, chez la femme grosse, chez le diabétique. Dans le rachitisme, il se produit aussi une véritable ostéomalacie qui cause des fractures tantôt incomplètes, tantôt complètes.

Fig. 104.
Fracture spontanée du fémur dans un cas d'ostéosarcome (Trèves).

Fig. 105.
Fracture spontanée du cubitus et du radius chez un ataxique (Charcot).

b. *Causes prédisposantes locales.* — Les fractures spontanées, ou survenant à l'occasion de traumatismes insignifiants s'observent surtout dans l'ostéosarcome, dans le carcinome

secondaire des os, dans les kystes hydatiques, dans la syphilis osseuse héréditaire ou acquise, dans certaines ostéomyélites où elles se traduisent plutôt par un décollement épiphysaire aigu.

B. Causes efficientes. — Violences extérieures et contractions musculaires : telles sont les deux causes déterminantes.

Tantôt, la fracture a lieu à l'endroit même sur lequel a porté le traumatisme : *fracture directe*. Tantôt, au contraire, l'os se brise dans un point distant de celui qui a été frappé : *fracture indirecte* ou par *contre-coup*. — Les fractures directes résultent plus souvent d'un choc que d'une chute ; au contraire les fractures indirectes sont plus ordinairement consécutives à une chute qu'à un choc et reconnaissent, pour mécanisme, la pression, la torsion, la flexion, la traction.

L'action musculaire peut être assez violente pour arracher un point osseux d'insertion : ainsi se fracturent la rotule, l'olécrane, la tubérosité tibiale ; mais, ordinairement, elle n'intervient qu'à l'état de cause seconde, dans la production des fractures indirectes surtout.

2° Mécanisme des fractures. — Un os résiste à la violence qui tend à le briser par deux propriétés : 1° l'*élasticité* en vertu de laquelle il revient à sa forme première ; 2° la *ténacité* qui dépend de la cohésion de ses molécules et de la disposition architecturale de ses travées.

Cette résistance de l'os est mise en cause dans trois conditions mécaniques différentes : 1° la *pression parallèle* au grand axe de l'os ; 2° la *pression perpendiculaire* à cet axe ; 3° la *torsion*.

Quand elle agit selon l'axe, une *pression* considérable est nécessaire pour briser un os long : il faut 800 kilos pour écraser un humérus d'adulte, 1600 kilos pour rompre un tibia, ainsi que cela résulte des expériences de Messer et Bornhaupt. Aussi, les diaphyses comprimées suivant leur axe longitudinal se brisent plus souvent par incurvation forcée que par écrasement ; ou bien, il se produit une pénétration du cylindre diaphysaire compact dans le tissu spongieux de l'épiphyse. — La résistance à la *pression perpendiculaire*, à la *flexion*, est beaucoup moins considérable : elle varie du tiers au huitième

de la résistance à la pression axile ; et la fragilité de l'os est encore accrue dans tous les cas où cette pression porte « à faux » ; exemple, les ruptures malléolaires. — Plus faible

Fig. 106.
Schéma montrant le mécanisme des fractures.

encore est la résistance à la *torsion* : les os se brisent alors suivant un trait spiroïde. — C'est donc par les deux mécanismes de la flexion et de la torsion que se produisent généralement les fractures indirectes ; au contraire, les os sont bien disposés pour résister à l'écrasement dans le sens vertical.

3° Anatomie pathologique. — *A*. Des formes de fractures. — Les fractures peuvent être : *incomplètes*, *complètes*.

a. *Fractures incomplètes*. — Parmi les fractures incomplètes, on range : 1° les *courbures* temporaires caractérisées par une réaction élastique immédiate de l'os et son retour à sa direc-

tion et à sa forme primitives ; 2° les *inflexions ou infractions*, qui, presque exclusives à l'enfance, s'observent surtout sur les os de l'avant-bras, sur la clavicule et qui sont des coudures de l'os, tantôt sous-périostées, tantôt accompagnées d'une déchirure du périoste : l'os éclate alors comme un mor-

Fig. 107.
Fracture incomplète de la clavicule.

ceau de bois vert qu'on plie sur le genou, « fractures en bois vert » ; 3° les *fissures et fêlures* qui s'observent surtout sur les os du crâne, mais peuvent se rencontrer sur les os longs ; 4° les *enfoncements*, n'intéressant qu'une partie de l'épaisseur de l'os, surtout notés sur les os plats et sur les os larges ; 5° les *sillons*, *gouttières et perforations*, que leur nom même définit.

b. *Fractures complètes.* — Les fractures complètes présentent des variétés, distinguées suivant : 1° la direction du trait de fracture ; 2° le nombre et le volume des fragments.

Selon la direction du trait de fracture, on décrit : 1° la fracture *transversale*, perpendiculaire au grand axe, dont les surfaces sont tantôt dentelées, tantôt cassées net, « fracture en rave » ; 2° la fracture *oblique*, dont le trait fait avec le grand axe un angle voisin de 45 degrés et qui est dite « fracture en bec de flûte » quand l'angle est plus aigu ; 3° la fracture *spiroïde*, en **V** (Gosselin), en coin (Larrey), en hélice (Tillaux), en pas de vis (Koch) dans laquelle la solution de continuité, contourne le corps de l'os en une spirale plus ou moins allongée, partant de l'angle inférieur d'une rupture en **V**.

Selon le nombre et le volume des fragments on distingue : des *fractures uniques*, composées de deux fragments seulement et d'un seul trait de fracture ; des *fractures doubles*, *triples* ou *quadruples* quand l'os est brisé en trois, quatre fragments ; des *fractures comminutives* quand l'os est rompu en multiples morceaux : on donne à ces pièces osseuses, lorsqu'elles ne

comprennent pas toute l'épaisseur et toute la largeur de l'os, le nom d'*esquilles*.

B. Du foyer des fractures. — Le foyer de fracture est l'ensemble des parties atteintes par le traumatisme, ayant pour centre la rupture osseuse. Le périoste est rompu et décollé, à une hauteur variable. Les muscles sont plus ou moins contusionnés par le choc, déchirés par les fragments déplacés. L'épanchement sanguin est constant : il provient de la moelle, des vaisseaux nourriciers de l'os et du périoste, des muscles. Lorsqu'il est peu abondant, il se trouve entre les fragments, sous le périoste décollé, dans la moelle ecchymotique. Lorsqu'il se fait en plus grande quantité, il s'insinue dans les espaces inter-musculaires, gagne le tissu cellulaire sous-cutané et y forme des ecchymoses dont l'apparition tardive et la longue durée sont parfois symptomatiques de la fracture.

Fig. 108.

Schéma montrant le déplacement des fragments.

C. Déplacement des fragments. — Sous l'influence de l'agent vulnérant, il se produit des *déplacements primitifs*. Les *déplacements secondaires* sont dus : à des mouvements du blessé ou à des secousses du membre pendant le transport ; au poids

du segment sous-jacent à la fracture ; surtout à la contraction musculaire.

Ce déplacement peut se produire : 1° suivant l'*épaisseur*, les deux coupes fragmentaires ne se répondant plus que par une partie de leur surface ; 2° suivant la *direction*, les fragments se disposant angulairement ; 3° suivant la *circonférence*, l'un des fragments, ordinairement l'inférieur, exécutant par rapport à l'autre, un mouvement de rotation ; 4° suivant la *longueur*, soit que les deux bouts osseux se chevauchent, soit qu'ils se pénètrent mutuellement.

4° Symptomatologie. — On distingue des *signes subjectifs* et des *signes objectifs*.

A. Signes subjectifs. — Ce sont : 1° la *douleur ;* 2° l'*impotence fonctionnelle.* — La douleur à la pression, en un point bien limité, a une grande valeur de diagnostic dans les fractures indirectes. — L'impotence fonctionnelle est d'autant plus marquée qu'il s'agit de fractures diaphysaires, à grande mobilité ; au contraire, quand la rupture siège dans une épiphyse, quand il y a de l'engrènement, les mouvements normaux peuvent continuer à être possibles.

B. Signes objectifs. — Ce sont : 1° *les quatre signes de certitude, mobilité anormale, crépitation osseuse, déformation du membre* par déplacement fragmentaire, *observation radiographique ou radioscopique ;* 2° des signes moins décisifs, *phlyctènes, ecchymose.*

La *mobilité anormale* a une valeur pathognomonique : elle manque dans les fractures para-articulaires avec engrènement, dans les sous-périostées, dans celles de beaucoup d'os courts, et l'on ne doit point l'y provoquer ; elle est surtout nette dans les fractures diaphysaires de l'humérus et du fémur. Pour la constater, il faut saisir le membre au niveau des deux fragments et lui imprimer des mouvements en sens inverse, ou bien chercher à produire une flexion angulaire au niveau du foyer de fracture.

La *crépitation* est le bruit que font les deux surfaces fragmentaires frottées l'une contre l'autre. Mais ce bruit est rarement perçu par l'oreille ; ordinairement, la crépitation est

reconnue par les mains du chirurgien mobilisant les fragments l'un sur l'autre. Cette crépitation est une sensation dure, sèche, analogue à un craquement, qu'il faut savoir distinguer de la *crépitation emphysémateuse* avec ses bulles gazeuses s'écrasant sous le doigt, de la *crépitation sanguine* à timbre plus humide, de la *crépitation amidonnée* comparable à l'écrasement de neige et observée quand il y a une synovite concomitante dans les gaines articulaires et tendineuses ou dans les bourses séreuses voisines.

La *déformation* se révèle à la vue et au toucher ; quelquefois, il est nécessaire pour la mettre en évidence de recourir à la mensuration. — L'*examen radiographique* ou radioscopique est appelé à préciser bien des diagnostics obscurs de fractures épiphysaires, ruptures de la tête de l'humérus ou du fémur, fractures du poignet, du coude, de la cheville.

Les *ecchymoses* secondaires ou tardives, c'est-à-dire apparaissant quelques jours après l'accident, ayant un siège constant, persistant plus longtemps qu'une simple infiltration due à une contusion, sont un signe souvent utile à consulter : par exemple, dans les fractures du péroné, dans les fractures du col huméral. — Les *phlyctènes* sont un phénomène particulier à certaines fractures, surtout aux fractures de jambe.

5° Évolution anatomique de la fracture : formation du cal. — On donne le nom de *cal*, nous disent Cornil et Ranvier, non seulement à la cicatrice définitive qui se forme entre les deux fragments d'un os fracturé, mais encore à la néoplasie inflammatoire qui la précède.

Trois théories ont été proposées pour expliquer la formation du cal : 1° celle que Duhamel émettait dès le milieu du siècle dernier et qui fait provenir le cal du périoste ; 2° celle de Haller qui cherche à démontrer que les os fracturés se consolident à l'aide d'un suc versé par la moelle et par les extrémités des fragments ; 3°celle de Troja qui considère le cal comme résultant de l'ossification de bourgeons charnus, issus des bouts osseux.

A Dupuytren revient le mérite d'avoir rétabli la conception de Duhamel, touchant le rôle prépondérant du périoste et d'avoir

montré qu'il se forme successivement deux cals : le cal *provisoire* et le cal *définitif*, le premier ayant pour but unique de préparer l'organisation du second. Cruveilhier confirma expérimentalement la valeur du périoste dans l'ossification réparatrice ; dès 1830, Heine (de Würtzbourg) le démontra par une série d'expériences qui, commencées dans le but d'étudier la formation du cal, l'entraînèrent à la découverte de la régénération de l'os après résection sous-périostique. A Ranvier, dont la thèse parut en 1865, nous devons la distinction des « cals cartilagineux », c'est-à-dire précédés par une formation cartilagineuse préalable, et des cals qui sont d'emblée osseux. Les recherches de Ollier sur l'ostéogénèse, le travail expérimental de Rigal et Vignal, en 1881, l'étude claire de Kiener et

Fig. 109.

Schéma représentant la réparation osseuse dans le cas d'une plaie de la diaphyse, d'après Kiener et Poulet, et montrant la participation de ces trois éléments : périoste ; moelle centrale ; tissu compact.

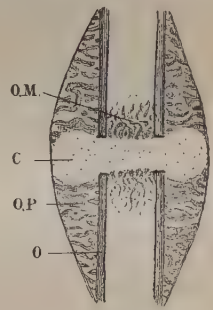


Fig. 110.

Schéma représentant le cal d'une fracture simple.

O, os ancien ; *OM*, ossification de la moelle ; *OP*, ossification périostique ; *C*, cal cartilagineux interfragmentaire (Poulet et Bousquet).

Poulet ont achevé de fixer l'évolution macroscopique et histologique du cal.

On en peut résumer ainsi l'évolution : *périoste*, *moelle centrale* et *tissu compact*, stimulés par le traumatisme, vont, par leurs éléments médullaires proliférés, constituer une masse embryonnaire, qui fournira les matériaux nécessaires à la production du cal.

Mais de ces trois facteurs de prolifération cellulaire, c'est le périoste qui prendra, dans la formation de la masse cicatricielle, la part prééminente. Cela s'explique : 1° par l'activité productrice de sa couche profonde (*couche ostéogène d'Ollier*, *moelle sous-périostique de Ranvier*), que Duhamel avait comparée au cambium des végétaux, les lames d'os nouveau se formant de la même façon que les lames concentriques de ligneux se constituent par l'organisation du cambium ; 2° par l'excitation ostéogénique qui lui vient du déplacement des fragments, tiraillant ou décollant la membrane périosseuse. Cela est si vrai que, lorsqu'il n'y a aucun déplacement, dans les fractures des os plats par exemple (omoplate, os iliaque), le périoste intervient beaucoup moins activement et la soudure s'effectue surtout par un cal interfragmentaire, né de la substance osseuse, par ostéite raréfiante et médullisation de l'os compact. Dans les fractures diaphysaires, au contraire, tandis que la moelle et surtout le périoste réagissent précocement, la raréfaction et la prolifération cellulaires sont lentes à se produire au niveau du tissu compact.

Dans cette masse embryonnaire, de formation périostique ou médullaire prépondérante, apparaissent des cellules de cartilage : c'est le *cal cartilagineux*, « Knorpelcallus » des Allemands, où baignent les bouts fragmentaires. — Puis, l'ossification envahit ce tissu de cartilage : ainsi se forment un os *périostique exubérant*, et un *os médullaire* qui arrive à oblitérer le canal central de l'os. — Dans la suite, ce cal provisoire est repris peu à peu par résorption : l'os périostique se réduit et se condense ; l'os médullaire se résorbe et le canal redevient perméable ; l'ossification interfragmentaire se parfait.

Détaillons chacune de ces phases.

A. Première période hémorragique et exsudative. — Dans un foyer de fracture récente, on trouve du sang épanché entre les deux extrémités osseuses, infiltré sous le périoste décollé et dans les interstices musculaires ambiants. A ce sang, en partie fluide, en partie coagulé, s'ajoutent dans les premiers jours des éléments cellulaires de divers ordres : leucocytes émigrés par diapédèse ; prolifération des éléments cellulaires du pé-

rioste. C'est, en effet, le périoste qui contribue le plus à la production de ce gonflement considérable que l'on perçoit au niveau de la fracture, sous la forme d'un manchon ou d'un fuseau, surtout développé au niveau du trait de rupture et s'effilant vers chacun des bouts. Cette masse, c'est la *virole externe* de Dupuytren : en dehors, le plus souvent, elle se confond avec les parties molles voisines, formant avec eux la *capsule musculo-périostique* de Gosselin.

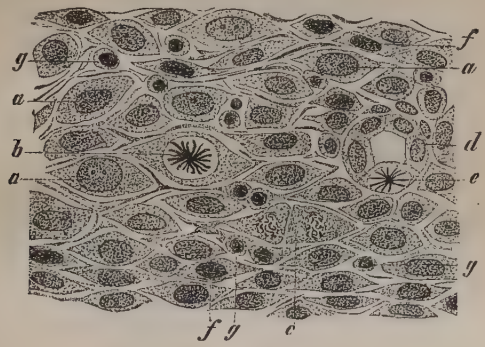


Fig. 111.

Prolifération périostique au quatrième jour d'une fracture (Ziegler).

a, cellules à gros noyau ; *b*, ostéoblaste avec segmentation du noyau ; *c*, deux cellules peu après leur division ; *d*, vaisseau avec prolifération de son endothélium *g*, leucocytes.

B. Deuxième période embryonnaire et cartilagineuse. — La capsule musculo-périostique s'épaissit et le gonflement augmente de dureté : l'étude histologique du cal à cette période montre qu'il est constitué par du tissu embryonnaire, issu de la prolifération de la couche ostéogénique du périoste et de la moelle. Cette dernière, en effet, prend part au processus : de jaune et graisseuse, elle devient rouge, elle augmente de consistance. « *état jeune* » d'Ollier ; le canal médullaire, au niveau de la fracture, est occupé plus ou moins complètement, par une tige fibro-celluleuse dont l'épaisseur décroît à mesure qu'on s'éloigne du foyer traumatique : c'est la *virole interne*, qui se porte à la rencontre de la virole externe. Dans ce tissu embryonnaire,

aussi bien périostique que médullaire, apparaissent bientôt les cellules de cartilage avec leur capsule hyaline réfringente. C'est la *période cartilagineuse.*

C. Troisième période : osseuse. — L'ossification apparaît en

Fig. 112.

Coupe longitudinale d'un foyer de fracture au quatorzième jour (Ziegler).

a, tissu compact ; *c*, moelle riche en graisse ; *d*, *d'*, ossification périostique ; *g*, ossification médullaire centrale ; *i*, tissu conjonctif interposé aux deux bouts osseux.

premier lieu aux extrémités du fuseau périostique. A ce niveau, des bandes plus sombres, ténues, perpendiculaires à l'axe de l'os, apparaissent dans la masse cartilagineuse ; elles sont dues à l'apparition des bourgeons vasculaires qui naissent du pé-

rioste ou de l'os ancien et qui s'entourent d'étuis osseux. Une couche d'os rayonnée, d'autant plus mince qu'on s'éloigne davantage du foyer, se forme ainsi autour de chaque fragment. Des extrémités de la virole, l'ossification gagne la partie renflée ; mais elle est surtout totale dans ses couches internes, et n'envahit jamais régulièrement ses couches superficielles ; elle peut être terminée aux confins du foyer alors que le périoste produit encore du cartilage à la partie moyenne. — Dans le canal médullaire, l'ossification envahit d'abord les extrémités de la virole interne et les parties contiguës à l'écorce compacte ; elle emplit rarement toute la largeur du canal, et contribue d'autant plus à la consolidation, que l'os est formé de plus de tissu spongieux. — La substance osseuse elle-même des bouts fragmentaires concourt à la formation du cal par les éléments médullaires contenus dans les canaux de Havers.

D. Quatrième période : Cal définitif, régression du cal provisoire. — Ainsi s'est constitué le *cal provisoire*, masse volumineuse, poreuse, vasculaire, composée de trois parties : la virole externe ou cal périostique, la virole interne ou cal médullaire, la substance intermédiaire de Breschet ou cal interfragmentaire. — Un travail de résorption va maintenant remanier cette formation osseuse provisoire, diminuer son volume, augmenter sa dureté, pour en faire le *cal définitif*, réduit et dense. Le processus en reste encore obscur dans ses détails : on n'explique pas bien la production de nouveaux systèmes de Havers qui, sans avoir la régularité des systèmes normaux, diffèrent complètement de l'os rayonné de la période précédente. Dans l'ensemble, c'est un double travail de raréfaction et de sclérose qui met des mois à s'achever : le cal externe, raréfié dans ses couches périphériques, se condense dans ses couches profondes, se réduit à un épaississement régulier de l'os fracturé ; le cal interne disparaît en partie, si bien que la cavité médullaire se reforme ; dans l'espace interfragmentaire, l'ossification persiste et se régularise. Un moment vient où, après une fracture exactement coaptée, il devient difficile, tellement la cicatrice osseuse est parfaite, de reconnaître le trait de rupture primitif.

La perfection de cette réparation osseuse dépend d'ailleurs de l'adaptation plus ou moins parfaite des fragments : si ces derniers, sont mis bout à bout, le cal intermédiaire rétablit leur continuité normale et le cal périostique disparaît ; si, au contraire, le déplacement selon l'axe persiste, ou si les frag-

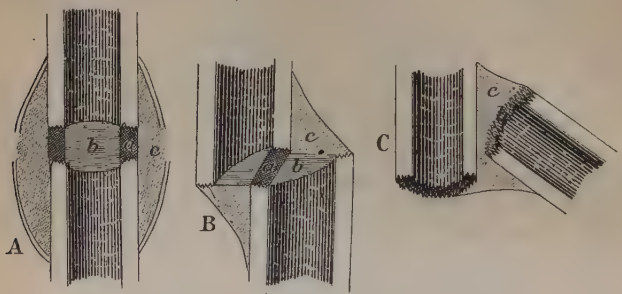


Fig. 113.

Formes du cal selon le type de consolidation.

A, cal droit ; B, cal avec déplacement selon l'axe ; C, cal avec chevauchement. Disposition variable selon le cas, du cal externe (*c*), du cal intermédiaire (*a*), du cal interne (*b*).

ments s'accolent, le cal périostique est volumineux et persistant. De là, l'importance d'une bonne coaptation.

6° Évolution clinique. — *A*. Phénomènes locaux. — Gosselin a distingué quatre périodes superposables aux quatre phases anatomiques de la formation du cal. D'abord, une période inflammatoire, marquée par la tuméfaction du membre, les ecchymoses, les douleurs spontanées et provoquées par le mouvement au milieu du foyer de fracture. Puis, on voit, dans une deuxième période, qui survient du 6e au 12e jour, l'œdème diminuer, les extravasa sanguins se résorber, les fragments restés encore mobiles devenir appréciables au palper. Dans une troisième période, ces derniers sont englobés par une tuméfaction fusiforme, douloureuse, malléable. Une quatrième période vient, où le cal augmente graduellement de consistance, diminue de volume.

Quels sont les délais nécessaires pour cette consolidation ?

Ils varient évidemment suivant le siège de la fracture le volume de l'os rompu, sa tendance au déplacement, l'âge des sujets. Moritz et Leisrinck ont essayé de fixer la statistique, les délais de consolidation des diverses factures : ils varient de trente jours pour la clavicule et les os de l'avant-bras, à quarante jours pour les fractures de l'humérus, quarante-sept pour celles de la jambe, cinquante-trois pour celles de la cuisse. Mais ce ne sont là que des moyennes. Chez les jeunes la consolidation est bien plus rapide. De plus, nous savons maintenant que l'immobilisation des fractures n'a point besoin d'être aussi prolongée que le voulaient les classiques ; et nous développerons ce point à propos du traitement.

En effet, un membre n'est point en état de reprendre sa fonction, à partir du moment où la réparation osseuse est achevée. Si la continuité du levier osseux est nécessaire, il faut aussi : le libre jeu des articulations voisines ; la souplesse des ligaments ; le glissement facile des tendons dans leurs gaines et l'intégrité ou la réparation des muscles.

Il y a donc une *période de convalescence* des fractures, d'une durée variable suivant le siège, l'état général, la disposition des fragments. Cette convalescence est surtout marquée au membre inférieur où l'on observe des modifications anatomiques et fonctionnelles parfois très rebelles. Ce sont les *troubles trophiques de la peau*, sèche et desquamée, troubles qui s'effacent vite quand le membre est exposé à l'air et convenablement massé. C'est l'*œdème* qui, tantôt succède à l'ablation de l'appareil et se montre aux premiers essais de marche ou de station debout, disparaissant par le repos et la station horizontale, tantôt préexiste à la levée de l'appareil, augmente par les mouvements, ne se diminue pas par le repos ou l'horizontalité, est moins dépressible, et se rattache à des lésions variqueuses ou phlébitiques des veines du membre. C'est l'*atrophie*, surtout l'*atrophie musculaire*, d'ordre réflexe. Enfin, ce sont les *raideurs articulaires et tendineuses*, surtout redoutables chez les vieillards et dans les fractures voisines des articulations.

B. Phénomènes généraux. — Une fracture sous-cutanée,

simple, s'accompagne assez fréquemment d'une élévation thermique, signalée par Gosselin, bien étudiée par Folkmann, et Genzmer. La fièvre atteint son maximum (38 à 39 degrés) le soir des deuxième et troisième journées et ne dépasse généralement pas la première semaine. Elle s'observe surtout dans les fractures d'os volumineux : son intensité et sa durée sont en rapport avec l'abondance de l'épanchement sanguin. Elle représente évidemment le type d'une fièvre de résorption due au passage dans le sang de principes thermogènes, résultant des éléments anatomiques, surtout globules sanguins mortifiés par le traumatisme.

Les urines des fracturés sont intéressantes à étudier. On y peut trouver : de l'urobiline, par résorption du sang épanché; de la graisse ; de l'albumine dans le cas d'hyperthermie prolongée ; enfin une élimination anormale de chaux et de phosphates.

7° Complications des fractures fermées. — Fractures compliquées et complications des fractures ne sont pas synonymes. Classiquement, on appelle *fractures compliquées* les *fractures ouvertes;* et, de fait, avant l'antisepsie, les fractures communiquant avec l'air extérieur étaient menacées de toutes les complications infectieuses. Actuellement, il est plus logique de les appeler *fractures exposées.*

Une fracture fermée peut se transformer en fracture ouverte, par mortification secondaire de la peau, ce qui est l'effet d'une contusion grave. — Une fracture demeurée fermée peut suppurer; mais la complication est rare.

Des complications locales peuvent résulter du traumatisme concomittant portant sur les muscles, les nerfs, les vaisseaux.

Du côté des muscles, on observe : des spasmes, qui favorisent les déplacements ; de l'atrophie, par lésion réflexe ; des contusions étendues donnant lieu à d'abondants extravasa sanguins; enfin, ce qui est un des plus dangereux agents de la pseudarthrose, l'interposition, entre les fragments, d'un lambeau musculaire qui subit ultérieurement la transformation fibreuse et s'oppose à la réunion de bouts osseux.

Les *lésions nerveuses* sont : 1° la *contusion* du tronc nerveux par l'agent traumatique lui-même, ou par un fragment déplacé ;

2° l'*interposition du nerf* et son inclusion dans le cal, surtout observées dans les fractures de la partie moyenne de l'humérus et de la partie supérieure du péroné, le radial ou le sciatique poplité externe étant pincés entre les fragments.

Les *complications vasculaires* sont rares, étant donnée la fréquence des fractures. En général il s'agit de *lésions artérielles :* soit une contusion, soit une section. Quand un fragment déchire une artère importante, il en résulte *un anévrysme diffus*. Les ruptures artérielles incomplètes, les compressions par un fragment ou par une volumineuse collection sanguine peuvent provoquer, surtout au membre inférieur, une thrombose oblitérante du vaisseau, et une gangrène du membre consécutive à cette oblitération. — Il faut distinguer ces *gangrènes d'origine vasculaire :* 1° des *gangrènes septiques* qui compliquent les fractures à foyer ouvert, infectées par le vibrion septique, par des staphylocoques, ou par le streptocoque dont la virulence exaltée trouve une condition favorable dans l'attrition des tissus; 2° des *gangrènes mécaniques* qui sont dues à la compression exagérée d'un appareil.

Du côté des veines, il faut signaler la *thrombose* par endophlébite. Ces thromboses sont surtout fréquentes dans les fractures du membre inférieur, chez les vieillards et les athéromateux, localisées aux veines profondes tibiale et péronière, et gagnant progressivement les gros troncs. Dans des cas fort rares, *une embolie* peut en résulter : le caillot se détache, parfois s'arrête dans le ventricule, mais plus souvent est lancé dans l'artère pulmonaire et se bloque dans un rameau vasculaire. Cet accident généralement tardif, survient entre le vingtième et le soixantième jour de la fracture, à l'occasion d'un effort, d'un essai de marche, d'un massage, d'un changement d'appareil. La mort peut être immédiate : le malade est pris brusquement de suffocation, pousse un cri, pâlit, succombe en syncope. Quand l'embolie va jusqu'à l'artère pulmonaire, au lieu d'une syncope cardiaque, ce sont des phénomènes de dyspnée et d'asphyxie. La mort peut alors survenir plus lentement, avec les progrès de la cyanose. Dans quelques cas, la mort ne résulte point de l'embolie elle-même, mais des infec-

tions pulmonaires (pleuro-pneumonie ou gangrène pulmonaire), auxquelles le caillot a servi de véhicule.

Dans 10 p. 100 des fractures suivant Flournoy, dans 52 p. 100 suivant Scriba, la graisse, provenant de la moelle osseuse et mise en liberté par le traumatisme, pénètre dans les veines et est transportée jusque dans les capillaires du poumon, où on peut la reconnaître à son aspect réfringent et à sa réaction vis-à-vis de l'acide osmique : c'est l'*embolie graisseuse*. Mais elle ne se produit, en général, qu'en proportion infinitésimale et est éliminée par le rein : ces *cas légers*, les plus fréquents, sont méconnus et ne se révèlent qu'à l'examen des urines. A côté de ces formes inoffensives, sans symptomatologie pulmonaire, il faut distinguer des *cas moyens*, où le passage de la graisse dans le sang et dans les capillaires du poumon, donnant lieu à des ecchymoses, à de légers infarctus, à un œdème limité et passager, provoque pendant deux, trois ou quatre jours des phénomènes pulmonaires, de la dyspnée brusque et progressive, avec quelques quintes de toux, et parfois une expectoration muco-sanguinolente. Enfin, il est des *cas graves* où la graisse s'accumule dans le poumon en grande abondance, formant une embolie massive qui ne s'élimine point : le malade succombe alors dans les quatre ou cinq jours, en hypothermie, au milieu d'accidents asphyxiques et d'un coma succédant au délire.

8° Traitement. — *A*. Premiers soins d'urgence. — Il faut explorer un membre fracturé, avec douceur, pour éviter les déplacements fragmentaires, les déchirures des parties molles, les ruptures vasculaires ou nerveuses, la perforation de la peau. — Hormis le cas de fracture sans déplacement, on ne doit jamais abandonner un membre fracturé à lui-même : à défaut d'appareils réguliers, il faut improviser des moyens de contention.

B. Réduction de la fracture. — Rétablir les fragments dans leur position normale, les y maintenir, c'est-à-dire *réduire* et *immobiliser* : voilà les deux indications fondamentales. — Les manœuvres de réduction comprennent : 1° l'*extension*, 2° la *contre-extension*, 3° la *coaptation*.

L'extension agit sur le fragment inférieur qu'elle attire ; la

contre-extension résiste et tend à porter en sens inverse le fragment supérieur : pendant que les fragments sont ainsi écartés par deux forces contraires qui luttent contre les résistances musculaires, le chirurgien s'efforce de mettre au contact les bouts osseux.

C. Immobilisation des fractures. — Immobiliser jusqu'à cicatrisation osseuse les fragments réduits : telle est la seconde indication ; le squelette intérieur faisant défaut, l'art y supplée par un squelette extérieur provisoire. On peut employer, dans ce but : 1° des *appareils à attelles* : 2° des *gouttières* : 3° des *appareils modelés* ; 4° des *appareils plâtrés* ou *silicatés* 5° l'*extension continue* ; 6° la *suture des fragments*.

a. *Appareils à attelles*. — Soient deux fragments à maintenir. Un premier procédé consiste à les « étayer » par des tuteurs, des attelles placées le long du membre fracturé, aux points où elles ne peuvent causer aucune compression vasculaire ou nerveuse : ce sont des planchettes de bois, minces et solides, qu'il est aisé de se procurer partout. Les attelles en treillis métallique ont l'avantage d'être légères, malléables, et de prendre les courbures que nécessite la forme du membre fracturé. Au surplus, toutes les substances ont été proposées et peuvent à l'occasion trouver leur emploi : on en a fait en zinc, en paille, en gutta-percha, en feutre, en celluloïde, en verre, en caoutchouc ; à Smolensk, Larrey a immobilisé ses fracturés avec les vieux cartons des archives.

Le raisonnement indique que ces « pièces de support » doivent être « solidarisées » par un morceau d'étoffe où elles se roulent : c'est une pièce de linge qu'on emploie ; elle porte le nom de drap-fanon ; sa longueur se mesure à celle du membre fracturé ; sa largeur correspond au double tour du membre. — Quelques chirurgiens emploient des attelles « accouplées » par des liens : Esmarch dispose parallèlement, entre deux pièces de coutil, des lamelles de bois mince, collées au silicate de potasse et séparées par des espaces intercalaires de 5 à 10 millimètres. Il est rationnel de les compléter par des coussins gonflés de balle d'avoine qui se modèle sur les reliefs du membre ; à son défaut, la laine, le coton cardé, le

crin végétal et animal, peuvent être utilisés; une couche ouatée roulée est un des meilleurs moyens de matelasser un membre fracturé. Comme lien on choisit : soit des rubans de fil bouclés, soit des bandes roulées, soit des morceaux de bande, noués de distance en distance.

Fig. 114.
Gouttière en fil de fer.

b. *Gouttières.* — On immobilise encore le membre fracturé dans des *gouttières* prêtes à l'avance : quelques-unes ont été construites en bois creusé et évidé, en lames métalliques ou en substances durcies : les seules usitées dans la pratique sont les gouttières de fil de fer, accommodées à tous les membres. On étendra sur le treillis une lame ouatée, plus épaisse aux points où le membre s'accidente de méplats et aux points où se feront les plus douloureux appuis : talon pour la jambe, olécrâne pour le membre supérieur. Sur ce matelas de ouate, on met un tissu imperméable, taffetas gommé ou mackintosh, qui protège le rembourrage contre la souillure. La gouttière ainsi garnie est glissée sous le membre, que fixent des tours de bande ou des lacs.

c. *Appareils modelés.* — Deux types méritent une mention spéciale : les appareils en zinc laminé, et les appareils en carton ramolli. Le médecin principal Raoul Deslongchamps a créé et vulgarisé les premiers : ils se taillent dans des feuilles de zinc dont l'épaisseur et la résistance se mesurent au segment fracturé. Deslongchamps a donné des « patrons » suivant lesquels se fait la « coupe » de l'appareil. Une fois coupé,

l'appareil est incurvé à la main sur le dossier d'un lit ou d'une chaise. Le membre est garni d'ouate, que les bandelettes de Scultet appliquent en couche uniforme ; une nappe d'ouate matelasse la gouttière de zinc fixée par des lacs à boucles. Ce fourreau engaine exactement le membre, qu'il suit en ses retraits et en ses variations.

d. *Appareils plâtrés et silicatés.* — Actuellement le plâtre et le silicate de potasse se sont substitués aux autres appareils. Avec le silicate, on fait des bandages circulaires complets, des fourreaux qui résistent, sont assez légers et conviennent à la convalescence d'une fracture : le membre est enveloppé d'ouate ; des bandes de tarlatane imbibées de silicate l'entourent méthodiquement d'une épaisseur de cinq à six couches ; on peut inclure dans l'appareil des attelles de carton, de zinc ou de bois qui servent de tuteurs : l'appareil est solide en six à huit heures ; il n'est sec qu'après vingt-quatre heures ; fendu, il fait un amovo-inamovible.

Le plâtre sèche plus vite : il saisit, pour ainsi dire, le membre réduit. Il s'applique en appareils fenêtrés, permettant la facile observation du membre, et non en gaines hermétiques et complètes : aussi son emploi est-il devenu presque universel sous deux types principaux : les attelles et la gouttière. — Le premier est représenté par « l'attelle de Maisonneuve », si recommandable pour les fractures de jambe et qu'on peut utiliser pour les fractures de bras. Une pièce de tarlatane est repliée plusieurs fois sur elle-même, formant huit à douze épaisseurs pour le membre supérieur, douze à seize pour l'inférieur ; elle constitue ainsi une bande dont la largeur se mesure aux dimensions des faces latérales du membre à immobiliser, et dont la longueur est double de celle de ce membre. On l'imbibe de bouillie plâtrée — eau et plâtre à mouler, parties égales. — Au sortir du vase à plâtre, on la « passe à la filière », à plat, entre deux mains, pour la lisser et la débarrasser de l'excédent plâtré. Cette attelle, pliée en deux moitiés, embrasse en sangle les faces latérales du membre et fait étrier à son extrémité : sous la plante du pied, pour l'appareil de jambe ; sous le coude fléchi, pour l'appareil de bras.

On complète par une bande de tarlatane plâtrée, postérieure pour la jambe, externe pour le bras; une bande de tarlatane roulée facilite cet ajustement.

La gouttière se taille dans une pièce de tarlatane dix ou douze fois doublée pour le membre supérieur, douze à seize fois pour le membre inférieur. Sa longueur se mesure à celle du membre ou du segment à envelopper; sa largeur, à la moitié ou au deux tiers de leur circonférence : partant, elle est moins large aux deux points de moindre calibre; des incisions de dégagement coupent les bords au niveau des articles. La gouttière, taillée, faufilée à larges points, est pénétrée de bouillie plâtrée, glissée sous le membre, ajustée et lissée.

e. *Extension continue.* — Enfin, et comme dernière méthode, signalons l'*extension continue*, excellent procédé d'immobilisation et de contention des fragments : on la pratique, suivant des règles ailleurs prescrites, avec des bandes de diachylon « éventaillées » et enlacées autour du membre au-dessous du trait de fracture. Des poids, des tubes élastiques, des ressorts à crémaillère font la traction. La contre-extension s'exerce par le poids du corps ou des forces adverses (tubes de caoutchouc, cravates de contre-traction, etc.).

De ces moyens d'immobilisation lequel choisir? A-t-on affaire à des fragments faciles à maintenir, à une fracture simple, sans épanchement abondant, le mieux est de saisir d'emblée le membre dans un appareil inamovible. Quoi qu'on ait dit, il en sera de même si les fragments ont des tendances à se séparer et si l'on constate un gros épanchement. L'extension continue, si précieuse pourtant, a des indications particulières que nous préciserons en leur place; les gaines silicatées ne conviennent que comme appareil de convalescence, pour des fractures déjà en voie de consolidation stable. Quant aux autres gouttières et au vieux Scultet, on n'y a guère recours que si le bon plâtre fait défaut.

f. *Suture des fragments.* — Avec l'antisepsie, une proposition s'est produite : traiter par la suture les bouts osseux d'une fracture fermée. Ce traitement s'est d'abord appliqué aux fractures de la rotule, puis à celles de l'olécrâne, enfin, par exten-

sion, aux diverses fractures incoercibles ou inaptes à une consolidation régulière. Mais ce n'est là qu'un moyen d'exception, applicable surtout aux fractures de la clavicule avec esquilles irréductibles ou à certaines fractures de jambe au tiers inférieur, avec saillie en avant du fragment supérieur taillé en bec de flûte et déjettement du pied en dehors et en arrière.

D. Mobilisation précoce et massage. — Un membre trop longtemps immobilisé, surtout après une fracture para-articulaire, reste souvent impotent, avec de l'atrophie musculaire et des raideurs articulaires et tendineuses. Une bonne thérapeutique doit donc atteindre ces deux buts : immobiliser les fragments et mobiliser les muscles, les tendons et les jointures. Ces deux termes du problème passaient autrefois pour inconciliables; actuellement, et sous l'influence surtout de Championnière, le massage et la mobilisation précoce sont une pratique qui tend à se généraliser. Il convient toutefois de distinguer. Dans les fractures à fragments mobiles actionnés par des muscles puissants, où la pseudarthrose est à craindre (fractures de la jambe, de l'avant-bras, de l'humérus, de la diaphyse humérale et fémorale) l'immobilisation conserve sa rigueur. Dans les cas où la mobilité et le déplacement sont peu considérables (fractures sus-malléolaires, ruptures isolées du radius, du cubitus ou du péroné), l'os respecté formant attelle, le massage doit être immédiat, la contention réduite à douze ou quinze jours et la mobilisation précoce. Enfin dans les fractures où l'engrènement maintient en contact les deux bouts (par exemple, fractures de l'extrémité inférieure du péroné et du radius), la contention est superflue, le massage doit être immédiat et continué.

ARTICLE II

DES PSEUDARTHROSES

Il faut distinguer : le *retard de consolidation*, qui n'est qu'un accident, un état transitoire ; et la *pseudarthrose* qui est au contraire un état définitif si l'on n'y remédie pas, et qui peut

exister déjà, avec tous ses caractères, dès le premier ou le deuxième mois. Il y a des cals retardants qui n'achèvent leur ossification qu'après six mois et plus : ce n'est donc point la lenteur de la consolidation qui définit la pseudarthrose ; c'est sa disposition anatomique.

Étiologie. — Toutes les causes, générales ou locales, qui troublent la nutrition osseuse et qui mettent obstacle à la réunion des fragments, peuvent retarder ou empêcher la formation et la consolidation du cal.

1° *Causes générales.* — Elles ne sauraient créer une pseudarthrose ; elles interviennent surtout dans les retards de consolidation. Telle est l'influence : de l'âge (bien que le vieillard fasse parfois des consolidations rapides) ; des maladies infectieuses aiguës (scorbut, pneumonie, fièvre typhoïde) ; des maladies chroniques (diabète, phosphaturie, exceptionnellement la syphilis).

2° *Causes locales.* — Autrement importantes sont les causes locales. La plus nette est celle qui tient à l'*interposition musculaire*, mise surtout en lumière par Ollier et Tillaux. Elle a été bien démontrée pour l'humérus et le fémur : un faisceau musculaire, pincé entre les deux fragments, fait entre eux une cloison inossifiable ; il peut arriver qu'un petit groupe de fibres à peine interposé à l'état de repos, tend, au moment des contractions, à s'enclaver davantage, à éloigner les fragments, à leur imprimer une agitation constante : c'est là ce qu'Ollier appelle l'*interposition mobile ou temporaire ;* plus tard, le muscle enclavé se transforme en une bande fibreuse, en un tissu fibreux, grisâtre et ferme, véritable tissu de cicatrice.

D'autres causes de pseudarthrose se rattachent à l'état anatomique des fragments : 1° l'obliquité de la fracture ; 2° l'écartement des fragments ; 3° les altérations trophiques des bouts osseux. — Dupuytren, qui s'est attaché à mettre en relief comme cause de non-consolidation, l'obliquité de la fracture, voulait que le traitement des fractures obliques durât le double de celui des fractures transversales et il en fixait la durée moyenne à trois mois. L'écartement des fragments est un facteur de pseudarthrose : les fractures transversales de la rotule en sont

un exemple vulgaire ; dans les fractures par armes à feu avec large perte de substance, la réunion osseuse est souvent impossible.

Les lésions trophiques de l'os fracturé interviennent évidemment : on peut observer, sur les bouts osseux, un travail de raréfaction qui augmente la cavité médullaire, réduit la lame compacte à une écorce mince et fait opposition au travail d'ostéogénèse qui est la condition du cal.

Anatomie pathologique. — On distingue : 1° la *pseudarthrose libre ou flottante ;* 2° la *pseudarthrose fibreuse ;* 3° la *pseudarthrose fibro-synoviale.*

Dans la *pseudarthrose flottante*, résultant d'une interposition musculaire ou d'un écart fragmentaire considérable, les deux bouts se cicatrisent isolément. Généralement, en proie à de l'ostéite raréfiante, ils s'effilent, s'amincissent en baguettes de tambour ; leur canal médullaire s'oblitère ; le membre est amaigri et impotent. — Dans la *pseudarthrose fibreuse*, surtout consécutive à l'écartement des fragments, les bouts sont unis par du tissu fibreux dont la longueur et l'épaisseur sont variables. — La *pseudarthrose fibro-synoviale*, due à une excessive mobilité de fragments, montre une organisation plus complète ; elle est une vraie pseudarthrose, une *fausse articulation :* par le frottement, les bouts fragmentaires, non atrophiés, encroûtés de cartilage, se modèlent l'un sur l'autre, se rapprochant tantôt de l'enarthrose, tantôt de la trochlée ; une synoviale même se développe qui contient un liquide séro-muqueux.

Symptômes. — A l'ablation de l'appareil, au bout des délais normaux de consolidation, on trouve, parfois, une mobilité aussi complète qu'au premier jour : c'est la caractéristique de la vraie pseudarthrose. Un second signe de la pseudarthrose confirmée, c'est l'absence d'une tuméfaction perceptible au niveau de l'extrémité des fragments. — Au contraire, dans le retard simple de consolidation, le cal est souvent bien constitué, de volume convenable. De plus, la mobilité anormale y est moins nette : il faut la rechercher, surtout par les mouvements de flexion latérale. Quelquefois le cal est simplement mou ; et ce n'est que quelques jours après l'ablation du bandage contentif

qu'on voit le membre s'incurver et se dévier. — La radiographie peut apporter ici des renseignements utiles sur la disposition des fragments ; il convient cependant de se garder d'une cause d'erreur : un cal cartilagineux, en voie d'ossification régulière, est perméable aux rayons X et peut ne point se déceler sur la photographie.

Traitement. — a. *Médication générale.* — La thérapeutique médicale peut rendre quelques services, en traitant les diathèses ou les états généraux : l'iodure est donné aux syphilitiques, les phosphates et le fer aux débilités. Il arrive parfois que les membres, trop longtemps immobilisés, subissent une dénutrition totale : le massage, l'exposition à l'air, l'électricité, la déambulation sur appareils suffisent alors à accélérer l'ossification du cal.

b. *Excitation de l'ossification.* — On s'est proposé d'exciter la cicatrisation du tissu inter-fragmentaire, par des injections irritantes, des sétons, des thermocautérisations : ces procédés ont été abandonnés et on ne recourt plus qu'à l'électrolyse du cal. — Helerich s'est proposé de déterminer, au voisinage de la pseudarthrose, une congestion artificielle qui suractive le processus ossifiant : il la réalise par la compression élastique avec la bande de caoutchouc appliquée au-dessus de la région fracturée ; la méthode a donné quelques succès.

c. *Traitement opératoire.* — Dans les cas d'interposition inter-musculaire, dans les pseudarthroses fibro-synoviales, dans les pseudarthroses très chevauchantes, il faut intervenir opératoirement : mise à nu et avivement des extrémités osseuses ; ablation des brides interposées ; décortication du périoste sur chaque bout en une véritable collerette péri-osseuse ; coaptation des surfaces fragmentaires et fixation par une suture au fil d'argent : tels sont les temps successifs de pareilles interventions.

d. *Traitement palliatif par la prothèse.* — Des appareils orthopédiques, variant suivant les régions, peuvent être employés : en même temps qu'ils fixent le segment du membre fracturé, ils embrassent les jointures et les segments adjacents.

ARTICLE III

DES CALS DÉFECTUEUX

Anatomie pathologique. — On distingue : des cals *douloureux ;* des cals *exubérants ;* des cals *difformes.*

A. Cals douloureux. — Il est des fractures qui s'accompagnent de souffrances, se faisant sentir pendant toute la durée de l'immobilisation, tenant ordinairement à l'irritation des nerfs voisins par les fragments mobiles. — Le cal, une fois consolidé, et même régulièrement consolidé, peut être le siège de crises névralgiques, qui s'exaspèrent à l'occasion d'un mouvement, pendant la nuit, parfois spontanément. Ces douleurs relèvent d'une pathogénie diverse : 1° certains cals sont douloureux parce que leur volume exubérant exerce des compressions nerveuses voisines ; 2° d'autres le sont par *enclavement* d'un tronc nerveux (exemple : radial inclus dans un cal huméral, sciatique, poplité externe englobé dans une fracture de l'extrémité supérieure du péroné), ou par *compression nerveuse sur la saillie d'un fragment ;* 3° dans certains cas, il n'y a ni exubérance apparente du cal, ni compression ou soulèvement d'un tronc nerveux ; on met alors ces états névralgiques sur le compte de causes générales (goutte, syphilis, rhumatismes) ou bien, à l'instar de Gosselin, on parle d'ostéo-névralgie, de névralgie osseuse, la douleur s'expliquant par la persistance du travail inflammatoire, par la continuation de l'ostéite condensante de consolidation et par l'étranglement médullaire qui en peut résulter.

B. Cals exubérants. — Tout cal passe par une phase d'exubérance provisoire : un travail de résorption ultérieure le réduit et le régularise. Mais il y a des cas où la masse du cal conserve sa forme hypertrophique, avec la structure d'un os définitif : ce sont les cals *luxuriants.* Parfois, cet état massif du cal n'entraîne aucun accident. Ordinairement, il en résulte de la gêne fonctionnelle, qui se produit de diverses sortes : dans certains cas, la circulation en retour est gênée et il se fait de l'œdème ;

dans d'autres, la compression s'exerce sur les nerfs voisins ; ailleurs, et surtout dans le cas de fractures articulaires, les productions osseuses périphériques entravent le jeu de la jointure.

C. Cals difformes. — Un cal est difforme, quand la consolidation a fixé les fragments dans leur déplacement *non corrigé :* c'est-à-dire que le cal vicieux peut résulter soit d'une insuffisante surveillance du chirurgien, soit de l'indocilité du malade, soit de l'incoercibilité de la fracture.

La persistance du déplacement *selon l'axe* donne lieu aux *cals angulaires.* Les cals *avec chevauchement* se consolident en **N**, en **Z**, en crosse de pistolet, en **X**, variété qui s'observe dans les segments à deux os rompus dont les quatre fragments convergent vers l'espace interosseux. La *rotation* des fragments, leur *déplacement par pénétration*, ou bien l'effet combiné de ces divers déplacements, peuvent provoquer des consolidations difformes.

Symptomatologie. — Il en résulte des modifications de l'os : dans sa *longueur,* dans sa *direction*, dans sa *forme.* Le raccourcissement est un symptôme fréquent : au membre inférieur, la claudication en est la conséquence. Les changements de direction entraînent des troubles dans l'action des muscles, dans le jeu des jointures : ainsi se constituent le pied bot, le genu valgum, le cubitus varus et valgus, de cause traumatique. La difformité est plus ou moins apparente, suivant l'os atteint.

Traitement. — La plupart des cals ne sont vicieux que parce que le traitement l'a été lui-même : c'est une règle formelle de surveiller l'attitude du membre et de contrôler la position des fragments.

Si un cal angulaire est récent, on peut essayer de le briser par l'*ostéoclasie manuelle :* cette possibilité de rupture varie suivant les sujets ; quelquefois on redresse avec les mains des cals de cinq à six mois, pendant que l'on échoue pour d'autres datant de moins de trois mois. — Si le cal dur et massif résiste, on peut recourir à l'*ostéoclasie instrumentale* avec l'appareil de Robin ou de Collin. — L'*ostéotomie* et la résection du cal vicieux sont indiquées : 1° dans les cals à grands chevauchements ;

2° dans les cals à difformité complexe en **Z**, en baïonnette, en **X** ; 3° dans ceux qui s'accompagnent de rétractions musculaires et tendineuses accentuées, de symptômes d'englobement et de compression des nerfs voisins, dans ceux à pointe très saillante, ou à saillie anguleuse très marquée.

ARTICLE IV

FRACTURES EXPOSÉES. — FRACTURES A FOYER OUVERT

Un fait anatomique essentiel caractérise les fractures exposées : c'est leur communication avec l'air extérieur. Il en résulte que le foyer de contusion qu'elles constituent est ouvert aux inoculations septiques : autrefois, cette infection, très fréquente, changeait radicalement l'évolution et le pronostic des fractures à foyer ouvert ; actuellement, l'asepsie écarte ces complications et, grâce à elle, la majorité des fractures exposées évoluent aussi simplement que les fractures fermées.

Étiologie. — Une catégorie de fractures ouvertes résulte des lésions osseuses par armes à feu : elle mérite d'être étudiée à part. — En pratique civile, les fractures exposées sont de deux sortes : tantôt la plaie est produite de dedans en dehors, par la pointe coupante d'un des fragments ; tantôt elle se fait de dehors en dedans, par la contusion même de l'agent vulnérant (coups de bâton, écrasement par le passage d'une roue, explosions, engagement d'un membre dans une machine). — Il est encore des fractures qui, primitivement fermées, s'ouvrent secondairement, par sphacèle ou suppuration des parties molles.

Anatomie pathologique. — Les lésions, de gravité variable, portent sur la peau, sur les parties molles, sur les os. — La plaie cutanée varie depuis la menue perforation, due à la pointe d'un fragment, jusqu'aux larges éclatements, à bords décollés. — Le sparties molles sont le siège d'un foyer de contusion plus ou moins étendu, compliqué parfois de lésions vas-

culaires ou nerveuses, et parfois souillé par des corps étrangers : terre, fumier, fragments métalliques.

La fracture varie depuis la cassure simple à double fragment jusqu'aux ruptures comminutives qui résultent des grands écrasements, jusqu'aux lésions explosives qui s'observent pour les projectiles de grande vitesse, tirés à faible distance. Jusqu'à 1 000 et 1 200 mètres, les balles modernes des

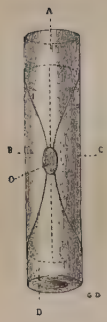


Fig. 115.

Fractures en X : disposition des fissures.

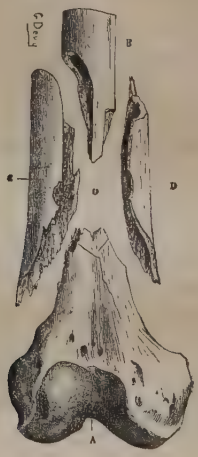


Fig. 116.

Fracture en X : dispositttion des fragments.

fusils de guerre fracassent, en multiples esquilles, le cylindre osseux du fémur, sur une longueur de 10 à 15 centimètres, celui de l'humérus sur une longueur de 6 à 12 centimètres ; les foyers fracturaires sont d'autant plus étendus et renferment des débris osseux d'autant plus broyés que le coup atteint la diaphyse de plus près ; ces fragments sont alors projetés dans les muscles contus qui forment les parois du foyer. C'est seulement à des distances supérieures à 1 200 et 1 500 mètres que le projectile, frappant la face antérieure de la diaphyse peut

produire ce type classique (Bornhaupt-Delorme), à grandes esquilles de la fracture en **X** : partant du point de frappe, les traits fissuraires vont rejoindre, en arrière, une grande fissure médiane, en constituant des « ailes de papillon » enroulées autour de l'axe de l'os. A côté du type en **X**, se présentent les fractures cunéennes en **Y** ou en **λ** (fig. 116 et 116).

Symptomatologie et évolution. — Les symptômes immédiats sont ceux d'une fracture, de type plus ou moins comminutif, auxquels se joignent les signes d'une plaie plus ou moins contuse. — Selon que le foyer est *aseptique* ou qu'il est *infecté*, l'évolution est différente.

1° *Foyer de fracture aseptique.* — *Premier type :* la plaie est petite, la fracture non comminutive, sans issue ou sans grand déplacement des fragments. Le cal peut se former avec autant de simplicité et de rapidité que dans les fractures fermées, la plaie reste aseptique : c'est, comme le dit Ollier, la fracture simple dans les fractures compliquées.

Autre type : la fracture est comminutive, la plaie large. L'évolution peut en être aussi simple : les esquilles, c'est-à-dire les pièces osseuses séparées de l'os, mais encore couvertes de périoste, reprennent leur vitalité et sont capables d'être englobées et tolérées dans le cal; la moelle se recolle à l'os dont elle a été détachée; les épanchements sanguins intra-médullaires se résorbent. Dans une fracture sous-cutanée, des esquilles spongieuses ou compactes presque complètement libres, ne se ressoudent-elles pas aux fragments osseux voisins ?

2° *Foyer de fracture infecté.* — L'infection d'un foyer de fracture est le fait soit des souillures apportées par l'agent vulnérant lui-même, soit de l'irrégularité des premiers soins. La suppuration des parties molles en est la conséquence ordinaire ; mais, suivant le degré ou la nature de l'infection microbienne, on peut observer des complications plus graves, (phlegmons diffus, surtout redoutables chez les alcooliques et les diabétiques, gangrènes foudroyantes, tétanos, septicémies strepto ou staphylococciques).

Du côté des fragments osseux, il se peut que l'infection évolue sans déterminer de nécrose : dans ce cas, suivant l'opi-

nion de Kiener et Poulet, le cal, quoique plus volumineux, plus irrégulier, et plus lentement formé, paraît évoluer comme pour une fracture fermée. — Plus souvent, la fracture infectée se complique de nécrose. Cette mortification des fragments est d'autant plus à craindre que la fracture est plus comminutive et que la nutrition des esquilles ainsi formées est plus compromise. Il faut distinguer : 1° les *esquilles adhérentes* qui tiennent encore par une portion plus ou moins étendue de périoste et qui sont capables de se ressouder aux fragments voisins ; 2° les *esquilles libres*, qui ont perdu toute relation périostique et sont exposées à peu près fatalement à la nécrose, surtout si elles sont dépériostées, et si elles résultent d'une violente contusion créant des conditions de commotion, d'ébranlement à distance, partant de vitalité plus précaire.

Depuis Dupuytren, qui les a comparées à des morceaux de porcelaine brisée, on appelle *esquilles primitives* ces portions d'os détachées et immédiatement privées de vie. — Les *esquilles secondaires* sont celles qui adhèrent encore partiellement, retenues par les parties molles ou des lambeaux de périoste : dans un assez grand nombre de cas, elles finissent par perdre ces relations, et par devenir libres comme les premières ; grâce à l'antisepsie, nous les voyons plus souvent apporter leur contingent à la réparation osseuse et réduire d'autant la perte de substance. — Il arrive que ces portions d'os encore adhérentes, sont consécutivement frappées de mort : séquestrées dans le cal, elles deviennent l'origine de ces interminables suppurations que les chirurgiens militaires observaient autrefois. Ce sont de vrais séquestres, nécessitant des nécrotomies ultérieures pour leur extraction ; Dupuytren leur a donné le nom d'*esquilles tertiaires*.

Traitement. — « Le premier pansement tranche le sort du malade et décide de la marche ultérieure de la plaie » : tel est le précepte capital formulé par Volkmann. L'aseptisation primitive du foyer de fracture l'emporte sur l'antisepsie secondaire. Suivant le type de fracture, suivant les chances de souillures, la rigueur de cette aseptisation est variable. Soit une fracture non infectée avec plaie petite et de type non com-

minutif : après asepsie de la région, la plaie est débridée, débarrassée des caillots sous un jet d'eau bouillie très chaude, et suturée dans presque toute son étendue, sauf le passage pour un petit drain. Si la fracture se complique de saillie fragmentaire, il faut exciser le saillant osseux. Si les risques d'infection sont plus grands, il faut insister sur le nettoyage à fond du foyer au moyen de grandes irrigations chaudes salées, balayant les caillots ; si la terre ou le fumier ont souillé le foyer, on fera une injection préventive de sérum anti-tétanique.

Dans les fractures de type comminutif, on pratiquera les débridements nécessaires à la régularisation du foyer, à l'ablation des esquilles libres (*esquillotomie primitive*), et à la régularisation ou à la fixation par suture des fragments ; puis on fera de grands lavages à l'eau bouillie salée à 55°, fouillant sous pression toutes les anfractuosités, et l'on procédera à l'hémostase des points saignants. On pourra alors recourir à l'embaumement : le foyer traumatique est bourré dans tous ses recoins de gaze imprégnée de vaseline antiseptique ; la région est entourée de couches épaisses d'ouate énergiquement comprimées. Les appareils plâtrés ou les gouttières métalliques sont les meilleurs moyens d'immobiliser les fractures compliquées.

Les fractures ouvertes, antiseptiquement traitées, donnent lieu assez fréquemment à des élévations de température. Tant que le malade ne souffre point, dort et mange, tant que le pansement n'est point traversé ou odorant, il faut différer le pansement, et savoir, comme le dit Ollier, « résister aux injonctions du thermomètre ».

Mais lorsque les phénomènes infectieux l'indiquent, lorsque le chirurgien traite tardivement une fracture infectée ou lorsqu'il a échoué dans son asepsie primitive du foyer, il faut d'abord combattre l'infection par les contre-ouvertures larges, le drainage, les grandes irrigations ou les pulvérisations phéniquées au membre inférieur, le bain antiseptique permanent au membre supérieur. Si les accidents infectieux persistent, il faut débrider le foyer, procéder à l'ablation des esquilles mobiles (*esquillotomie secondaire*), réséquer les extrémités osseuses dépériostées et baignant dans le pus. Si les désordres sont

trop étendus, si les lésions médullaires remontent trop haut, si les phénomènes septiques sont pressants, si les dégâts des parties molles sont considérables, il faut amputer.

Après les fractures par coup de feu, surtout, on peut voir tardivement persister des trajets fistuleux et des suppurations interminables : la présence d'un corps étranger ou d'un fragment nécrosé en est la cause ordinaire. Il faut alors procéder, après débridement, à l'extraction du corps étranger ou à l'ablation de l'esquille morte : c'est l'*esquillotomie tertiaire*.

ARTICLE V

DÉCOLLEMENT TRAUMATIQUE DES ÉPIPHYSES

Définition. — On désigne, sous ce nom, des solutions de continuité osseuses, qui se rencontrent durant la période de croissance du squelette, et qui portent sur le point de jonction de l'épiphyse et de la diaphyse.

Anatomie pathologique. — A ce niveau, en effet, se trouve, tant que persiste le cartilage conjugal une zone de moindre résistance. Mais, en dépit du terme classique de décollement, *il ne s'agit point d'une disjonction* de l'épiphyse se séparant du cartilage de conjugaison : *c'est une véritable fracture*, dont le trait passe dans la région juxta-diaphysaire ; les recherches d'Ollier et de Curtillet l'ont précisé.

On sait que la section longitudinale d'un os jeune, au niveau du cartilage conjugal, présente, en allant de l'épiphyse vers la diaphyse : 1° la *couche chondroïde* de Broca (cartilage sérié de Ranvier) bleuâtre, transparente, résistante où les chondroblastes ont subi le phénomène de la rivulation ; 2° la *couche spongoïde* gris jaunâtre, opaque, granuleuse, où le cartilage est envahi de sels calcaires, couche friable et peu résistante. Il paraît exceptionnel que la solution de continuité occupe la couche chondroïde ; il est même rare, excepté chez le nouveau-né, que l'arrachement passe par la zone spongoïde ; ordinairement, chez les enfants au-dessus de un an, le trait de

rupture porte en plein tissu osseux juxta-diaphysaire, au delà de la zone spongoïde du cartilage, dans un os nouveau de constitution encore imparfaite, et partant de résistance moindre; au delà de dix ans, le trait de séparation paraît s'éloigner encore du cartilage, se rapprocher de plus en plus du tissu spongieux du bulbe. Au total, histologiquement, la disjonction épiphysaire n'est point un décollement dans la zone cartilagineuse; c'est une fracture dans la zone osseuse néoformée.

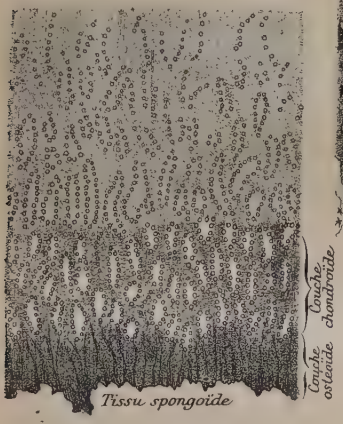


Fig. 117.

Décollement épiphysaire chez un nouveau-né (Curtillet).

Fig. 118.

Décollement épiphysaire chez un enfant de trois ans.

Étiologie. — Le décollement des épiphyses se rencontre depuis la naissance jusqu'au terme de la croissance; les garçons sont plus souvent atteints que les filles. Le décollement peut se produire pendant la vie utra-utérine, consécutivement à un traumatisme maternel, ou pendant l'acte de l'accouchement. Après la naissance, il résulte soit de violences directes, soit, indirectement, de mouvements forcés des jointures: l'abduction forcée dans les énarthroses, l'hyperextension ou la

flexion latérale dans les articulations trochléennes. Le périoste joue, dans la production de ces divulsions indirectes, un rôle capital : lorsqu'il est intact, il se produit une fracture plutôt qu'une divulsion ; lorsqu'il est décollé de la diaphyse, puis arraché à une certaine distance, en lambeau ou en manchette, le décollement épiphysaire est réalisable. Les épiphyses les plus exposées sont celles qui se soudent le plus tardivement à la diaphyse ; les ostéo-épiphyses, c'est-à-dire les épiphyses en partie ossifiées, sont plus fréquemment atteintes que les chondro-épiphyses, entièrement cartilagineuses. Épiphyse fémorale inférieure, humérale supérieure, radiale inférieure : voilà les trois sièges habituels du décollement traumatique.

Symptomatologie. — Les symptômes sont ceux d'une fracture. Néanmoins, en raison de l'emboîtement des surfaces fracturées, le déplacement est souvent peu considérable. La crépitation est quelquefois moins nette que la crépitation osseuse ; elle peut manquer ou être douteuse, malgré l'existence d'une grande mobilité et d'un fort déplacement : ce qui, suivant la remarque de Kirmisson, ne s'observe pas dans une fracture ordinaire. Entre une divulsion et une fracture articulaire, le diagnostic est souvent délicat : il se fonde surtout sur l'âge du sujet. Les complications sont l'ankylose et l'arrêt d'accroissement du membre.

Traitement. — Le traitement est celui des fractures ordinaires.

ARTICLE VI

DES OSTÉITES EN GÉNÉRAL

1° Étiologie générale. — Pour l'os comme pour les autres tissus, l'inflammation résulte de l'infection.

En général, cette infection reconnaît *comme cause première et suffisante*, des agents microbiens (staphylocoques, streptocoques, coli-bacille, pneumocoques, bacille d'Eberth, bacille de Koch) introduits à la faveur d'un traumatisme extérieur (fractures compliquées, ostéite des moignons, etc.), ou prove-

nant d'une infection endogène, le germe étant apporté par la circulation générale. Dans quelques cas, cette infection est réalisée par des virus dont l'agent pathogène nous échappe (syphilis), par des parasites végétaux (actinomycose) ou animaux (kystes hydatiques). — Ces agents *infectieux* ou *parasitaires* paraissent exercer leur rôle pathogène par leurs produits solubles, par leurs *toxines;* et cette notion permet de comprendre l'action inflammatoire ou nécrosante de certains poisons chimiques (phosphore, mercure) sur le tissu osseux, de même qu'elle explique certaines déformations ostéo-articulaires consécutives à des infections pleuro-pulmonaires.

Les *conditions traumatiques*, autrefois prééminentes, passent au rang de causes secondes ou de causes occasionnelles. Elles agissent de diverse façon. Parfois, elles ouvrent la porte aux agents infectieux (fractures ouvertes, opérations), et, par les destructions des éléments anatomiques qu'elles entraînent, par les altérations circulatoires ou nerveuses qui les compliquent, elles fournissent des causes favorisantes à l'infection et à l'intoxication des cellules osseuses. Dans le cas d'infection endogène, elles appellent et fixent sur le point traumatisé les microbes circulant dans le sang : les expériences maintes fois répétées de Schüller pour la tuberculose, de Rosenbach pour le staphylocoque, ont démontré l'importance pathogène du trauma osseux ; et, à cet égard, il faut accorder une mention spéciale, chez l'enfant, à ces lésions connues, depuis Ollier, sous le nom d'*entorse juxta-épiphysaire*.

2° Processus histologique des ostéites. — *A*. Lésions médullaires. — Le tissu osseux est constitué par une partie vivante — la moelle — contenue dans une substance fondamentale résultant de l'union intime de l'osséine avec des sels calcaires. — On comprend que c'est sur la partie vivante que portent les lésions essentielles et primitives de l'inflammation ; les lésions de la substance osseuse contenante sont secondaires.

Or, il faut savoir que l'os baigne littéralement dans la moelle : au-dessous du périoste, il est une première couche médullaire qui forme la partie profonde de la membrane et qui est dite *blastème sous-périostal*, *couche ostéogène d'Ollier ;* dans les ca-

vités étoilées et dans les canalicules osseux de la substance fondamentale, se trouve la *moelle interstitielle*, moelle intra-osseuse ; enfin, dans le canal diaphysaire des os longs, se rencontre la *moelle centrale*. — Ces trois zones médullaires sont anatomiquement continues ; elles sont pathologiquement solidaires. Au total, l'ostéite est une médullite ; mais, suivant la forme clinique, on peut voir l'inflammation se localiser ou prédominer en un de ces foyers et, par exemple, dans les périostites phlegmoneuses, la médullite sous-périostique être prépondérante.

On s'explique que la moelle osseuse soit une localisation fréquente des infections générales. En dehors des localisations traumatiques auxquelles les os sont particulièrement exposés, la moelle par son rôle hématopoiétique, par sa richesse vasculaire, est un des habitats de prédilection pour les agents microbiens. — Durant la croissance, le staphylocoque et le streptocoque, souvent introduits dans la voie sanguine à la faveur d'éruptions cutanées diverses, y sont amenés par voie embolique et appelés, par l'exagération des phénomènes nutritifs, au niveau de la *région juxta-épiphysaire*, région d'accroissement. C'est, en effet, une règle qu'une *extrémité osseuse est d'autant plus exposée aux localisations infectieuses que son rôle dans l'accroissement est plus considérable* et que la *zone des proliférations physiologiques est aussi la zone d'élection des processus pathologiques* (Ollier).

De là, la prédilection des infections ostéomyélitiques pour la région intermédiaire entre la diaphyse et le cartilage conjugal, et pour les épiphyses qui fournissent l'accroissement maximum. En formule mnémotechnique : au membre supérieur, ces épiphyses s'éloignent du coude et sont par conséquent l'extrémité supérieure de l'humérus, l'extrémité inférieure du radius et du cubitus ; au membre inférieur, elles se rapprochent du genou, extrémité inférieure du fémur et supérieure du tibia. — Pour d'autres microbes, la moelle les attire en sa qualité d'organe lymphoïde : c'est ainsi qu'elle est au même titre que le ganglion lymphatique, un siège de prédilection du bacille de Koch, que la syphilis la frappe au même titre que la rate et les ganglions,

que le bacille d'Eberth l'atteint comme il touche les glandes de Peyer, l'amygdale pharyngée.

B. Lésions de destruction : nécrose et ostéite raréfiante. — Dans l'os, comme dans tout autre tissu, l'infection suscite, à des degrés divers, suivant la virulence des microbes et des toxines, des processus de destruction et de défense.

La destruction peut produire, dans les formes graves et hy-

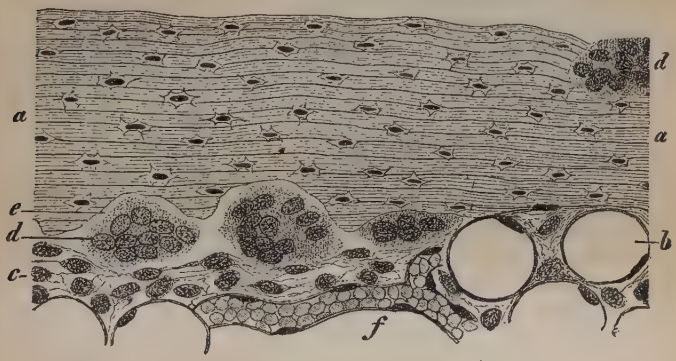


Fig. 119.

Résorption osseuse (Ziegler).

a, travées osseuses. — *b*, cellules graisseuses de la moelle. — *c*, cellules rondes. — *d*, ostéoclastes. — *e*, lacunes de Howship.

pertoxiques des ostéomyélites, une mort rapide de l'os : c'est la nécrose. Si l'infection se fait à dose atténuée et plus lentement, on voit évoluer le processus de l'*ostéite raréfiante* (lésion de destruction) auquel peut se combiner d'ailleurs un travail d'*ostéite condensante* (lésion de défense et de réparation).

Dans la phase de raréfaction, le périoste, hypérémié, soulevé par un exsudat mou et glutineux, devient aisément décollable. Le tissu osseux sous-jacent est semé de points rouges, qui répondent à des bourgeons de moelle proliférée, surgissant de canalicules de Havers rongés et agrandis ; la confluence de ces bourgeons finit par recouvrir l'os d'une membrane granuleuse ; cet élargissement des canalicules de Havers, remplis

de la même substance rougeâtre, se prolonge à travers l'os jusqu'à la moelle centrale, congestionnée, ecchymotique.

Sous le périoste, dans les canalicules, dans le canal diaphysaire, cette moelle enflammée se montre composée des mêmes éléments proliférés, médullocèles à gros noyaux enveloppés d'une mince couche de protoplasma, myéoloplaxes en plaques larges contenant un grand nombre de noyaux, qui exercent sur la substance osseuse une action corrosive de phagocytose (fig. 119). Sous leur corrosion progressive, les aréoles du tissu spongieux s'agrandissent, par échancrure et résorption des trabécules, les lamelles du tissu compact se creusent de lacunes (lacunes de Howship), les cellules osseuses ainsi libérées se joignent aux éléments phagocytaires et s'associent à leur œuvre de raréfaction.

Dans la phase de *suppuration*, le tissu médullaire proliféré se ramollit, devient gris jaunâtre. Les aréoles corrodées du tissu spongieux des épiphyses ou des os courts s'agrandissent en des foyers purulents irréguliers, tantôt formant des taches isolées jaune verdâtre, tantôt infiltrés sur une grande étendue. Ces abcès épiphysaires ou intra-médullaires peuvent s'ouvrir au dehors, par corrosion progressive et trépanation spontanée. — Sous le périoste, l'apparition du pus est souvent très rapide : l'exsudat sous-périostique, est parfois d'une telle abondance que la diaphyse d'un os long peut être décollée d'un cartilage de conjugaison à l'autre ; l'os dénudé, d'une blancheur éclatante, est alors baigné dans le pus ; les vaisseaux apportés par la membrane péri-osseuse sont ainsi supprimés et, si la suppuration intra-médullaire coexiste, le cylindre diaphysaire est pris entre deux nappes de pus. Parfois, la suppuration se circonscrit et se limite : tout se borne alors à un abcès périostique.

C. Lésions de défense : ostéite condensante ; ossifications interstitielles et périostiques. — L'*ostéite productive* exprime le travail réactionnel de l'os, au contact d'une cause irritante mécanique ou de toxines insuffisamment offensives pour tuer les éléments anatomiques.

Ces néoformations osseuses se forment de la façon suivante :

les éléments embryonnaires de la moelle se disposent en série sur les lamelles ; ils s'entourent de substances calcaires ; sur cette première couche une autre se dépose, puis un ensemble des tratifications se superposent (fig. 120). Tant qu'elle se borne à réparer les dégâts, à rendre aux canalicules de Havers élargis leur diamètre primitif, on dit que l'ostéite est *restitutive ;* elle devient *condensante* quand elle dépasse ce résultat et arrive à réduire le calibre des canalicules : l'os est alors plus lourd ; sa consistance devient analogue à celle de l'ivoire, éburnée. Gosselin attribuait à cette éburnation un rôle capital dans la production de la nécrose, par l'étouffement des vaisseaux dans les canalicules rétrécis : il est établi que cette condensation ne saurait suffire à nécroser une portion d'os et qu'elle n'intervient que comme condition favorisante ; la preuve en est fournie par la syphilis, si fréquemment compliquée d'hyperostose et où les séquestres sont exceptionnels.

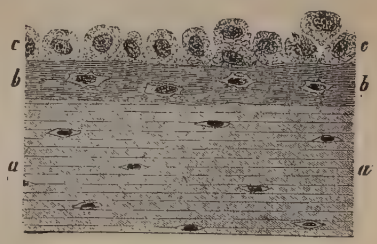


Fig. 120.

Formation osseuse par apposition d'ostéoblastes (Ziegler).

a, os ancien. — *b*, os néoformé. — *c*, ostéoblastes.

Cette *ostéite productive* siège soit dans l'os lui-même (ossifications interstitielles ou *intra-médullaires*), soit sous le périoste (ossifications *sous-périostiques*). — Dans l'os, elle peut créer, autour d'un séquestre, autour d'un foyer caséeux, une zone de sclérose : ainsi se circonscrivent, par exemple, les cavernes des tubercules enkystés. Les ossifications médullaires sont aussi importantes : elles font des cloisonnements qui opposent une barrière à l'extension de l'infection dans le canal diaphysaire. — Les ossifications périostiques sont particulièrement abondantes : ce sont celles qui, dans l'ostéomyélite prolongée, dans les ostéites nécrosiques, dans la syphilis tertiaire, créent ces énormes hyperostoses, capables dans les cas de nécrose totale

de reconstituer un nouvel os permettant les fonctions du membre. Les vieilles expériences de Duhamel et de Troja mettent en évidence cette ossification périostique : Duhamel l'a démontrée en liant un fil d'argent autour de la diaphyse d'un jeune chien et en constatant l'inclusion de la ligature dans la masse néoformée ; Troja en faisant nécroser l'os ancien par destruction septique de la moelle centrale et en prouvant qu'un os nouveau se forme sous le périoste.

ARTICLE VII

OSTÉOMYÉLITE DES ADOLESCENTS

Définition. — Sous le nom d'*ostéomyélite des adolescents*, on doit entendre des *lésions infectieuses du système osseux*, qui peuvent être aiguës, subaiguës ou chroniques, qui surviennent de préférence chez les jeunes sujets, ont comme siège initial ordinaire la région juxta-épiphysaire de l'os, s'accompagnent souvent de symptômes généraux graves, et sont remarquables par leur tendance à la suppuration et à la nécrose.

Historique. — De nombreuses dénominations ont été appliquées à cette affection : elles traduisent les diverses conceptions anatomiques ou cliniques qui se sont succédées ; elles se rattachent par conséquent, à son histoire.

L'école de Strasbourg, avec Schutzenberger et Bœckel, crut d'abord que la lésion dominante consistait dans une inflammation périostée ou sous-périostée : de là l'appellation de *périostite phlegmoneuse*. — En 1858, Gosselin établit deux points essentiels : 1° l'affection se développe surtout chez les sujets en état de croissance ; 2° son siège d'élection est au niveau du cartilage de conjugaison ; de là, le terme d'*ostéite épiphysaire des adolescents*. — Ollier précise cette localisation : elle n'est point exactement l'épiphyse, comme l'avait dit Gosselin, mais la région juxta-épiphysaire, la zone voisine du cartilage de conjugaison : d'où le mot d'*ostéite juxta-épiphysaire*. — Les recherches histologiques, en montrant que la moelle baigne l'os

tout entier, et qu'il y a *continuité anatomique* entre la moelle centrale, celle des canaux de Havers et la couche ostéogène sous-jacente au périoste, ont permis de concevoir qu'il y a aussi *solidarité pathologique* entre ces trois zones médullaires, qu'aucune ne saurait être le siège d'une infection strictement isolée, et que la maladie doit être envisagée comme une inflammation diffuse de cette moelle répandue dans l'épaisseur de l'os, autour de lui et à son intérieur. Robin, le premier, et son élève Culot, vers 1871, exprimèrent, par le terme de *médullite aiguë* ces lésions prépondérantes et totales de la moelle ; Ranvier les décrivit avec précision sous l'appellation d'*ostéite phlegmoneuse diffuse*. — Lannelongue, plus clairement que tout autre, a montré que, dans l'*ostéomyélite aiguë pendant la croissance*, comme il l'appelle, la suppuration est sous-périostale et intra-osseuse et établi l'importance thérapeutique de ce dernier siège. — D'autres observateurs furent frappés par un point spécial : par l'intensité des phénomènes généraux, d'où le mot de « typhus des membres » créé par Chassaignac ; par un résultat anatomique de l'ostéite destructive, la disjonction épiphysaire (*décollement aigu des épiphyses* de Klose) ; ou par la fréquence de la nécrose (*ostéite nécrotique des Allemands*).

Étiologie. — La *croissance*, et les conditions physiologiques qui lui sont particulières, *joue un rôle capital dans l'étiologie des ostéomyélites.* — Le maximum de fréquence de l'affection est entre dix et dix-sept ans; chez le jeune enfant, et même chez le nourrisson, elle se rencontre plus souvent que ne disent les classiques; après vingt-cinq ans, elle devient une rareté. Les termes d'ostéomyélite de croissance, d'ostéomyélite des adolescents, expriment cette condition d'âge.

Les raisons en sont les suivantes : pendant la croissance, la région juxta-épiphysaire, lieu d'élection de l'affection, est le siège d'une grande activité formatrice ; d'où, une vascularisation plus considérable et peut-être le ralentissement de la circulation dans les capillaires dilatés ou en voie d'accroissement, ce qui explique l'arrêt à ce niveau des microbes contenus dans le sang. — A cette condition normale, il faut

joindre des facteurs accidentels : 1° la fréquence des traumatismes chez l'enfant et, en particulier, de ces lésions décrites par Ollier, sous le nom d'entorse juxta-épiphysaire, traumatismes dont le rôle a été démontré expérimentalement ; 2° la fatigue et les actions musculaires exagérées qui agissent dans le même sens ; 3° le refroidissement, dont l'influence localisatrice sur l'infection est indéniable.

Pathogénie. — *Dans la majorité des cas, l'ostéomyélite est due à une infection de la moelle osseuse, par le microbe pyogène connu sous le nom de staphylocoque doré.* — Dès 1880, Pasteur annonce qu'il a trouvé dans le pus d'une ostéomyélite, un microorganisme « par paquets de grains », pareil à celui du furoncle et il propose sa fameuse définition, bactériologiquement exacte : « l'ostéomyélite est un furoncle de la moelle. » Rosenbach, Socin, Garré, confirment cette présence du staphylocoque dans le pus ostéomyélitique.

Restait à prouver le rôle pathogène de cet agent. Cette preuve s'est faite par trois points successifs : 1° Rosenbach et Kœstlin avaient obtenu la suppuration osseuse en injectant du *pus* dans les veines et en traumatisant l'os ; 2° Struck et Becker substituèrent à l'injection grossière du pus celle de *cultures staphylococciques* et produisirent une ostéite suppurée au niveau du point traumatisé ; 3° à Rodet revient l'honneur d'avoir le premier réalisé expérimentalement l'apparition *spontanée*, comparable aux conditions cliniques, de lésions d'ostéomyélite, en obtenant, *sans traumatisme, chez des animaux jeunes* et en voie de croissance, par l'injection intraveineuse de staphylocoques, la localisation des agents pyogènes au niveau des régions juxta-épiphysaires.

Mais, le staphylocoque, agent pathogène prépondérant, n'est point le microbe spécifique et exclusif de l'ostéomyélite. D'autres pyogènes peuvent donner naissance à l'affection. Lannelongue et Achard surtout ont contribué à l'établir. A côté de l'ostéomyélite à staphylocoques dorés, il faut admettre, comme espèces assez fréquentes : l'*ostéomyélite à staphylocoques blancs* (7 fois sur 37 cas, d'après Lannelongue) ; l'*ostéomyélite à streptocoques* (4 fois sur 37). Le pneumocoque, le bacille d'Eberth, le coli-

bacille, sont plus exceptionnellement agents pathogènes d'ostéomyélite.

En même temps qu'elles ont démontré la *pluralité des agents microbiens producteurs possibles d'une même forme clinique*, les recherches contemporaines ont établi la *pluralité des formes cliniques, reconnaissant comme cause constante, un même agent microbien.* — La démonstration a été surtout fournie pour le staphylocoque. Par les variations de son degré de virulence, ce microbe peut produire : ici, une simple hypertrophie réactionnelle des éléments anatomiques; là, du pus et de la nécrose; ailleurs, une infection sanguine généralisée. De même, en clinique, nous voyons l'infection staphylococcique de l'os aller, des formes bénignes, avec simple hyperostose ou périostite circonscrite, jusqu'aux suppurations diffuses, aux nécroses aiguës et massives, et, dans ces cas autrefois décrits sous le nom de typhus des membres, aux septicémies mortelles, à symptômes typhoïdes, où l'intoxication générale prend le pas sur l'infection localisée.

Anatomie pathologique. — 1° *Localisation initiale de l'in-*

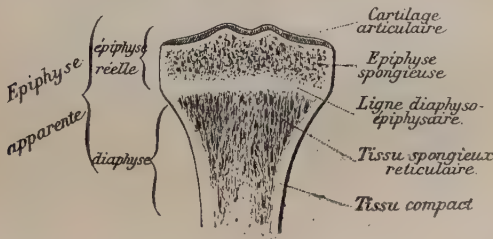


Fig. 121.
Région diaphyso-épiphysaire du tibia.

fection. — Le siège d'élection de l'infection initiale est le « bulbe » de l'os, c'est-à-dire cette portion renflée de la diaphyse des os longs, ainsi désignée par Lannelongue, qui confine à l'épiphyse, mais en est séparée par le cartilage de conjugaison.

Il faut savoir, en effet, que le cartilage conjugal, qui est la

réserve de l'accroissement en longueur de l'os, ne présente point une égale activité sur ses deux faces : la prolifération des éléments ossifiables et, partant, l'allongement osseux qui en résulte, est fortement prépondérante sur la face diaphysaire de ce cartilage, près de quinze fois plus grande que celle due à la face épiphysaire. Or, suivant la formule d'Ollier,

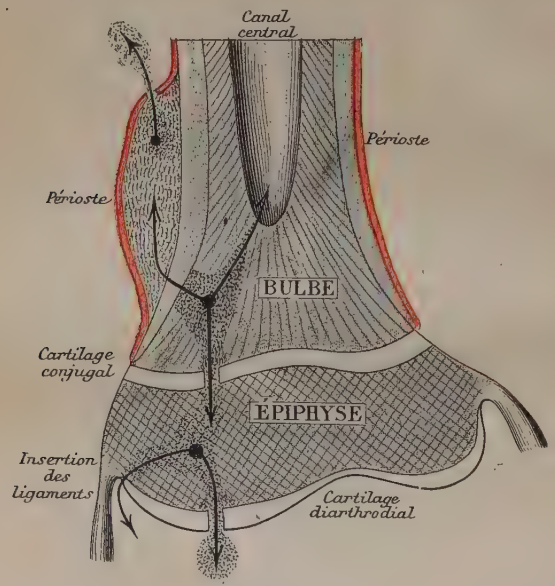


Fig. 122.

Schéma montrant comment rayonne le foyer bulbaire initial de l'ostéomyélite.

cette zone des proliférations physiologiques est aussi celle des processus pathologiques.

2° *Propagation de l'infection.* — C'est à ce niveau, que des microbes — habituellement des staphylocoques — circulant dans le sang, où ils ont été introduits généralement par une petite plaie cutanée (engelure, gourmes, panaris superficiel des doigts, furoncle), viennent se fixer, sollicités assez souvent par

un traumatisme. Du bulbe de l'os, l'infection médullaire, et la suppuration qui en résulte, rayonnent : 1° vers l'espace sous-périosté ; 2° vers le canal central ; 3° vers l'épiphyse.

Elles gagnent facilement la *couche ostéogène sous-périostique* : chez les jeunes, le cartilage conjugal est, en effet, intimement adhérent au périoste avec lequel il se continue. Ces lésions périostiques parurent prépondérantes aux premiers observateurs, Schützenberger, Bœckel, Giraldès, Holmes, Chassaignac. Il est établi maintenant qu'elles ne sont ordinairement que la fusée superficielle d'un foyer central bulbaire ; mais, il ne faut point exagérer cette notion, et, dans quelque cas, elles demeurent la localisation dominante ou exclusive. Entre l'os et le périoste, s'épanche d'abord une sorte d'œdème inflammatoire qui, très rapidement dans les cas suraigus, parfois en moins de quarante-huit heures, revêt l'aspect purulent, et peut entraîner des décollements périostiques étendus, couvrant quelquefois toute une diaphyse d'une nappe de pus.

Dans les *aréoles osseuses du bulbe*, la moelle très hyperémiée, violacée passe rapidement à la suppuration ; tantôt le pus est infiltré, tantôt il forme, par corrosion des trabécules osseuses, des abcès contigus au cartilage conjugal. Très souvent, ce dernier joue un rôle de barrière et empêche la propagation de l'infection vers l'épiphyse et la jointure adjacente ; mais, au voisinage de l'abcès bulbaire, il peut s'amincir (dépression en godet de Lannelongue) et se perforer, troué à l'emporte-pièce, ainsi que disait Chassaignac. Il est possible alors d'observer le *décollement des épiphyses*, dessoudées d'avec la diaphyse, et déplacées par l'action musculaire.

Grâce à la lésion du cartilage conjugal, le *tissu épiphysaire* peut être envahi ; mais on voit que cette éventualité est rare, contrairement à l'opinion de Gosselin et à sa dénomination d'*ostéite épiphysaire*. — L'épiphyse une fois infectée, il faut craindre l'infection secondaire de l'articulation adjacente, soit que cette arthrite résulte de la trépanation du cartilage diarthrodial et de l'irruption du pus dans la jointure, soit qu'elle dépende simplement des rapports variables de la synoviale articulaire avec le cartilage conjugal : quand ce dernier est intra-syno-

vial, comme c'est le cas de l'extrémité supérieure de l'humérus et du fémur, l'ostéite s'accompagne forcément d'arthrite concomitante ; cette complication est d'autant moins à craindre que l'insertion synoviale est plus éloignée du cartilage diaphyso-épiphysaire.

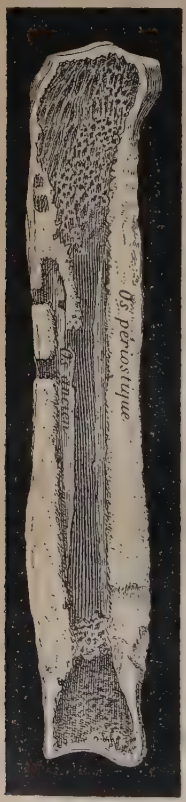


Fig. 123.

Nécrose invaginée du tibia (os ancien inclus dans l'os nouveau périostique).

3° *Nécrose.* — Le tissu osseux est très fréquemment frappé de mort dans l'ostéomyélite : on donne le nom de *nécrose* à cette mortification et de *séquestre* à la partie morte.

Comment se produit cette mortification ? Trois hypothèses ont été émises. — On a cru autrefois qu'elle était due à l'*anémie*, produite par la condensation du tissu et le rétrécissement progressif des canaux vasculaires : cette opinion de Gosselin n'est appuyée sur aucune démonstration précise. — On a incriminé la *dénudation* de l'os, qui, pris entre les deux foyers sous-périostique et central, baignant dans le pus, meurt par suppression de ses vaisseaux périostiques et médullaires ; mais Ollier a pu, chez de jeunes sujets, vider complètement le canal central et enlever tout le périoste diaphysaire sans amener la nécrose ; en clinique nous pouvons, sans danger pour la vitalité d'un os, détruire aseptiquement par cautérisation ou curettage la moelle centrale. — C'est l'*action des microbes*, ou plus vraisemblablement *de leurs toxines*, qui tue les éléments cellulaires de l'os : l'os est mortifié par le staphylocoque ou le streptocoque, comme le tissu cellulaire l'est dans le phlegmon diffus ou dans l'anthrax ; la rapidité et l'étendue de ce sphacèle sont en rapport avec le haut degré de virulence

des microbes pathogènes; le décollement du périoste et les thromboses vasculaires septiques n'interviennent que comme conditions secondes, ischémiant le tissu osseux et, partant, diminuant sa résistance.

Les séquestres de l'ostéomyélite infectieuse représentent des portions d'os frappées de mort rapide, pouvant comprendre la presque totalité d'une diaphyse, le corps d'un os plat, un os court tout entier, à surface unie et lisse, à bords déchiquetés « gothiques », comme disait Mollière, mais ayant à peu près conservé la structure, la dureté de l'os sain. Suivant la dénomination proposée par Ollier, ce sont des *séquestres primitifs :* « l'os est mort sans avoir été malade, ou du moins sans avoir eu le temps d'être altéré par la maladie ». Au contraire, les *séquestres secondaires*, tels que ceux de la tuberculose, sont le résultat de la mortification d'une portion d'os modifiée et remaniée par l'ostéite antécédente : ils sont ordinairement raréfiés, parfois éburnés.

Ces séquestres ont une tendance presque constante à s'inclure dans une gaine d'os nouveau, d'origine périostique. — Au cours d'une *séquestrotomie*, c'est-à-dire d'une opération faite pour extraire une de ces *nécroses invaginées*, voici ce qu'on constate : après détachement, d'ailleurs facile, du périoste, peu adhérent, épaissi, vasculaire, on voit la surface extérieure de l'os, tuméfiée, irrégulière, criblée d'orifices vasculaires agrandis ; on entame à coups de ciseau cet os hyperostosé, saignant ; une fois la tranchée assez creusée, on découvre, en son fond, dans une loge à parois purulentes et fongueuses, le séquestre blanc, donnant sous le stylet un son sec, « sonnant la nécrose », résistant, uni, comme un os traité pour une préparation anatomique.

Cette gaine d'invagination présente des pertuis osseux, par où le pus intra-cavitaire s'écoule à l'extérieur : ce sont les *foramina* de Troja, les *cloaques* de Weidmann. Leur formation s'explique ainsi : la coque osseuse, qui enveloppe le séquestre se constitue par des couches osseuses successivement apposées à la surface interne, fertile (couche ostéogène), du périoste décollé ; or, en certains points, le périoste est détruit par l'in-

tensité de l'inflammation ; donc, à leur niveau, l'os périostique fait défaut.

La portion d'os, mortifiée et incluse, se comporte comme un corps étranger septique. De même qu'une cheville d'ivoire implantée dans un os, elle subit, de la part des éléments médullaires, un travail d'érosion progressive, dont les agents

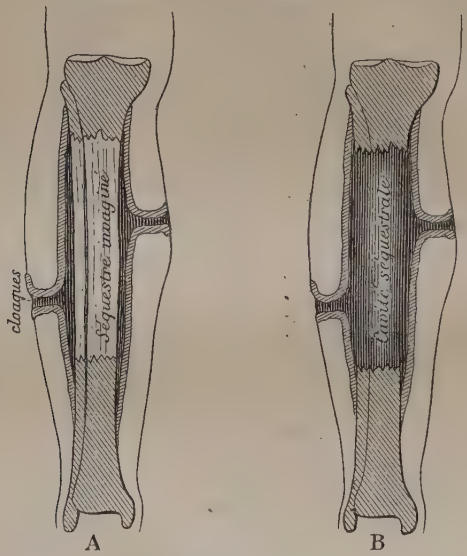


Fig. 124.
Séquestre invaginé et cavité séquestrale.

principaux sont les myéloplaxes et qui est un processus de phagocytose : cette corrosion achève la libération des séquestres, donne à leur contour cette configuration déchiquetée caractéristique et, à la longue, par fragmentation et élimination parcellaires, permet leur résorption. Mais, il faut savoir que cette terminaison est exceptionnelle pour les séquestres de quelque étendue : dans la règle, ces séquestres septiques, ces portions infectées entretiennent d'interminables

suppurations, sont la cause de récidives souvent distantes ; nul tissu, plus que le tissu osseux, n'est exposé à ces infections permanentes.

Symptomatologie. — A la lumière de la bactériologie, nous comprenons bien la diversité des formes cliniques de l'ostéomyélite : suivant l'espèce pathogène, suivant le degré de sa virulence, suivant que l'infection est localisée au point osseux ou se généralise par embolies septiques dans le sang, nous pouvons observer des types symptomatiques divers, allant des variétés bénignes, qui s'en tiennent à une hyperostose ou à un simple abcès périostique, jusqu'aux formes foudroyantes, tuant par septicémie.

1° Ostéomyélites suraiguës et septicémiques. — Quelquefois, les sujets sont enlevés si promptement qu'on a à peine eu le temps de soupçonner la lésion osseuse : ce sont, à vraiment parler, des staphylococcies, des streptococcies, des pneumococcies, plutôt que des ostéomyélites. Sans cause connue, sans traumatisme appréciable, on voit chez un enfant, se dessiner un état typhique, avec fièvre montant à 39°,5 et à 40°,5, avec délire, abattement, soif vive, diarrhée, urines rares, fuliginosités de la bouche, éruptions de plaques rouges sur la peau : ces érythèmes sont dus à l'action des toxines sur les vasomoteurs cutanés. Le délire et la prostration du sujet rendent difficile la recherche des localisations juxta-épiphysaires : il faut toujours, chez un enfant, palper le pourtour des grandes articulations, explorer les points conjugaux douloureux, rechercher l'empâtement. Aussi bien, la gravité hypertoxique de ces infections dépasse habituellement nos moyens thérapeutiques.

2° Ostéomyélites aiguës et subaiguës. — a. *Symptômes généraux.* — Chez un enfant, ordinairement surpris en pleine santé, parfois à la suite d'un coup de froid, d'une fatigue vive, d'un traumatisme, on peut voir les *symptômes généraux* ouvrir la scène : céphalalgie, frisson, délire, pouls à 120 et plus, fièvre s'élevant d'emblée à 39 et 40°, avec rémission matinale, soif et anorexie, adynamie proportionnelle à l'intensité de l'infection, délire et convulsions qui peuvent égarer le diagnostic et faire croire à une méningite.

b. *Symptômes locaux; douleurs; marbrures; empâtement; adénite; fluctuation.* — Au niveau d'une ou de plusieurs épiphyses, l'enfant accuse une *douleur* sourde, spontanée, d'abord intermittente puis continue, avec exacerbation nocturne, d'une telle intensité qu'on la nomme « excruciante » et que le sujet éprouve la « sensation de fracture sans fracture ». — La peau qui recouvre le foyer profond peut rester normale ; mais un signe important, souvent noté, consiste en des *marbrures* qui, répondant au trajet des veines dilatées, sillonnent la surface du membre. Un *œdème* considérable envahit les parties avoisinant la région juxta-épiphysaire atteinte : quelquefois tout le membre est ainsi œdématié. — Au niveau du bulbe osseux douloureux, se forme un empâtement *dur, profond*, que l'exploration attentive, la palpation méthodique procédant des parties saines vers les parties malades, permettront de reconnaître : souvent, on peut apprécier, à la limite diaphysaire de cet empâtement, l'existence d'un bourrelet, moins net du côté de l'épiphyse ; il indique la formation d'un décollement du périoste et d'un abcès sous-jacent à cette membrane. — L'*adénite inguinale* est assez fréquente : elle s'observe dans l'infection streptococcique plutôt que dans l'ostéite à staphylocoques.

Peu à peu, le gonflement se ramollit et la *fluctuation* devient perceptible : il ne faut point la rechercher dans le sens de la longueur du membre, car le pus fuse sur le côté opposé ; il faut, suivant le conseil de Roux et de Chassaignac, prendre le membre à deux mains, en l'entourant de l'une pendant que l'autre renvoie le flot, ou bien faire comprimer la collection à sa périphérie par un aide. Quand le pus est arrivé dans les parties molles, la fluctuation est superficielle et nette ; mais il convient que le diagnostic sache devancer ce terme. La collection, spontanément ou opératoirement ouverte, donne issue à un pus jaunâtre, crémeux, contenant des gouttelettes huileuses, qui proviennent de la graisse médullaire. Cette évacuation, si elle est suffisante, s'accompagne d'une prompte défervescence ; et dans les cas simples ou bien traités, le sujet se rétablit, après une période de suppuration plus ou moins prolongée, pendant laquelle s'éliminent de petits fragments osseux nécrosés.

c. *Complications.* — Il en est qui tiennent à la gravité de l'infection *générale :* on voit des ostéomyélites, à forme vraiment pyohémique, s'accompagner d'endocardite, d'abcès dans le foie, les reins, les muscles, d'épanchements pleuraux ou de pneumonies.

Les complications *locales* immédiates sont : 1° l'*extension du processus à l'autre bulbe de l'os* (ostéite bipolaire), ou à l'os tout entier (panostéite) ; 2° le *décollement de l'épiphyse* ou la *fracture spontanée de la diaphyse ;* 3° l'*envahissement successif de plusieurs os* (d'où la nécessité d'examiner le squelette à l'occasion de toute poussée thermique nouvelle) ; 4° les *lésions de l'articulation* adjacente, soit qu'il s'agisse d'une *hydarthrose* par irritation de voisinage, soit qu'on ait affaire à une *arthrite suppurée*, à une *pyarthrite* par propagation directe à la synoviale (ce qui est le cas des jointures où le cartilage conjugal est intra-synovial) ou par épiphysite et perforation du cartilage diarthrodial ; 5° enfin les *fusées purulentes intermusculaires.*

Consécutivement, on peut observer les complications suivantes : 1° le *raccourcissement* par destruction du cartilage de conjugaison ; 2° l'*allongement* par son excitation inflammatoire (ce qui entraîne des déviations du pied ou de la main quand cet accroissement ne porte que sur l'un des deux os de l'avant-bras ou de la jambe) ; 3° la *déformation* d'un point du squelette par l'ostéite raréfiante.

3° Ostéomyélites prolongées et récidivantes. — Une ostéomyélite a laissé un ou plusieurs trajets fistuleux : ces fistules adhérentes, déprimées, à bords rigides, non fongueux ni décollés, ne se ferment point ou se réouvrent incessamment pour laisser s'écouler du pus et s'éliminer de petits séquestres déchiquetés. La palpation du membre montre que la diaphyse est tuméfiée sur une longueur plus ou moins étendue, de consistance dure, de surface assez lisse ou à gros mamelons. Le stylet introduit dans les trajets permet le plus souvent de heurter une surface sèche, lisse, donnant un son sec. C'est un séquestre qui est enveloppé dans un étui d'hyperostose, formé par l'os périostique ; et ces ostéomyélites prolongées ne sont que des formes nécrotiques avec invagination.

Et, ce ne sont pas seulement ces grands séquestres qui prolongent l'infection. L'ostéomyélite, même quand elle est chirurgicalement traitée, à plus forte raison quand elle a été abandonnée à son évolution spontanée, laisse trop souvent dans l'os des portions septiques, qui peuvent demeurer latentes pendant un certain temps, et présenter ultérieurement des réveils : cette notion est d'importance capitale. Après quinze ans, vingt ans, quarante ans et même cinquante ans de silence, nous avons vu des sujets, autrefois atteints d'ostéomyélite de croissance, présenter des récidives de l'affection. On se l'explique en considérant les altérations osseuses, si bien étudiées par LANNELONGUE et COMBY, de ces ostéomyélites de vieille date : état vermoulu des os hyperostosés ; lésions irrégulières de raréfaction ou de condensation ; formation de cavités fongueuses : toutes conditions qui d'une part, troublent la nutrition et la résistance de l'os, et qui, de l'autre, permettent à des germes infectieux de persister pour se réveiller à la première occasion, *microbisme latent*.

4° OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE D'EMBLÉE. — Sans avoir été précédée par des phénomènes aigus d'ostéomyélite, une infection osseuse chronique peut évoluer et aboutir à l'un de ces trois termes anatomiques : l'hyperostose ; la suppuration ; la nécrose. Cette forme, établie par les travaux de TRÉLAT et de DEMOULIN, correspond vraisemblablement à une ostéomyélite de virulence atténuée. Elle se révèle par la *douleur* et la *tuméfaction osseuse*, plus ou moins étendue le long de la diaphyse, parfois assez massive pour doubler le volume de l'os, généralement régulière. Elle peut créer des difficultés de diagnostic différentiel avec l'*ostéomyélite syphilitique* (le traitement spécifique intervient pour trancher la question), avec l'*ostéosarcome* (il faut y penser quand la surface osseuse est irrégulière et la consistance inégale), avec certaines *tuberculoses* étendues à la diaphyse. Le traitement est celui des complications : abcès, nécrose.

Diagnostic. — L'importance souvent dominante des symptômes généraux peut égarer le diagnostic et le faire incliner vers un rhumatisme (à cause de la douleur), une méningite

(à cause du délire), une fièvre typhoïde (à cause de la prostration). Une règle capitale s'en déduit : examiner le squelette (points juxta-épiphysaires) de tout enfant fébricitant. Nous avons dit comment il fallait méthodiquement palper la la région pour apprécier le gonflement profond et la fluctuation. — Peut-on reconnaître la forme microbienne de l'infection? Lannelongue a ainsi résumé les traits propres à l'ostéomyélite à streptocoques : « évolution locale des accidents plus prompte, et surtout suppuration assez rapidement collectée en vastes foyers; fluctuation très manifeste; pus limpide et plutôt séreux, moins poisseux et moins verdâtre que celui de l'ostéomyélite à staphylocoques, collecté, sans empâtement périphérique ; rougeur diffuse et plus érysipélateuse des téguments, avec adénite dans le groupe des ganglions voisins ; absence de réseaux veineux sous-cutanés. »

Traitement. — 1° *Incision précoce ; trépanation ; évidement médullaire ; désinfection et drainage*. — L'incision doit être hâtive, n'attendant point une fluctuation nette. Le périoste est débridé dans toute l'étendue du décollement : dans quelques cas de périostite phlegmoneuse, ce débridement peut suffire. Mais, *en règle générale*, il faut ouvrir, par une trépanation, le foyer intra-osseux, bulbaire, source du pus et centre de l'infection. Cette trépanation est à proprement parler, un évidement large, une ouverture de la diaphyse par une tranchée longitudinale, avec curettage ou thermocautérisation de la moelle, plutôt qu'une trépanation vraie. Les jointures envahies par le pus doivent être ouvertes par l'arthrotomie. Toutes les collections des parties molles sont incisées et drainées.

2° *Résections diaphysaires précoces et extraction hâtive des séquestres diaphysaires*. — Quand cette désinfection a conjuré les accidents graves, il faut laisser à la nature le temps de limiter et de mobiliser les points de nécrose. Se déterminer à une résection hâtive, c'est s'exposer à sacrifier l'os au delà du mort et courir les risques d'une insuffisante réossification périostique. Mais, dans les cas infectieux à un haut degré, où le pus est abondant, la fièvre élevée, l'état septique intense, la

résection précoce trouve ses indications. Dans les formes graves et diffuses l'amputation peut s'imposer.

3° *Interventions secondaires tardives.* — On donne le nom de *séquestrotomie* à l'intervention qui a pour but d'extraire une portion morte incarcérée dans un étui hyperostosé d'origine périostique. Cette loge est ouverte par une suffisante tranchée ; le séquestre enlevé et la paroi curettée. Mais, il reste le plus souvent une ample cavité d'une très lente cicatrisation. Pour parer à cet inconvénient on emploie : 1° la nécrotomie ostéoplastique de Bier qui consiste à mobiliser une des parois de la loge osseuse et à le refouler avec des téguments, contre le fond de la cavité ; 2° le comblement artificiel de la brèche : soit par la *greffe osseuse* au moyen de pièces d'os vivants (qui finissent par disparaître par résorption) ou au moyen d'os décalcifiés ; soit par le *plombage*, avec du plâtre, des ciments ou amalgames de dentistes.

ARTICLE VIII

ABCÈS DES OS

Historique. — Dès 1765, David avait signalé dans un mémoire à l'Académie royale de chirurgie, l'existence d'abcès osseux et proposé leur traitement par la trépanation. En 1824, Brodie se décida à couper la jambe d'un malade qui présentait un gonflement du tibia accompagné de douleurs intolérables : à l'examen du membre, il reconnut un abcès creusé dans l'extrémité inférieure du canal médullaire ; on aurait pu conserver le membre en évacuant le pus par la trépanation. « Cette leçon, dit Broca, ne fut pas perdue pour lui. » Dès 1846, Brodie avait trépané et guéri six abcès. A citer : l'article de Broca, dans l'encyclopédie de Costella, la thèse de Cruveilhier sur les abcès douloureux des épiphyses, le mémoire de Gosselin sur l'*ostéite névralgique*, les thèses de Perret et de Golay. — Les recherches contemporaines ont fixé la nature de ces abcès osseux : la plus grande partie est constituée par des

formes circonscrites prolongées d'ostéomyélite infectieuse ; quelques-uns résultent de tubercules enkystés.

Anatomie pathologique. — Les abcès post-ostéomyélitiques peuvent se rencontrer dans tous les points de la diaphyse et de l'épiphyse ; mais leur lieu d'élection est au niveau de la portion juxta-épiphysaire. Le tibia en est le siège dominant (81 fois sur 113, d'après Golay) ; puis viennent l'humérus, le fémur, la clavicule. L'abcès est au centre d'une hyperostose, née de l'apposition périostique ; sa forme est assez régulière, sa paroi fongueuse. Le type anatomique est variable. On rencontre parfois une cavité nette, à parois éburnées et lisses, du volume d'une noix ou d'une amande, et contenant quelques grammes de pus ; parfois on y trouve un petit séquestre adhérent ou libre « en grelot ». Ailleurs, au lieu de pus bien lié, on évacue un liquide louche, séro-purulent, brassé de globules huileux et semblable à du « bouillon gras » ; rarement c'est une sérosité claire, car les pseudo-kystes osseux sont des formes exceptionnelles. Ou bien il s'agit d'abcès déshabités, vides de leurs éléments liquides, et tapissés par des fongosités ou par une membrane bourgeonnante. Dans d'autres cas, il s'agit d'un type d'ostéite à vacuoles purulentes multiples, où le tissu spongieux est infiltré de pus.

Symptomatologie. — Le trait dominant, c'est la *douleur :* au début et pendant un certain temps, elle peut être l'unique manifestation de l'abcès. Est-elle due à une névrite des filets nerveux terminaux, comme le pensait Gosselin, à l'étranglement de la moelle enflammée dans les aréoles osseuses comme c'est l'opinion d'Ollier, à la congestion, comme le supposent Kölliker et Duplay ? Il est vraisemblable que ces trois causes interviennent. Au lit et pendant la nuit, ces douleurs, exaspérées par la congestion, peuvent revêtir un caractère ostéocope, qui crée des difficultés de diagnostic avec des lésions syphilitiques. — Dans la région juxtaépiphysaire de la diaphyse (habituellement extrémité supérieure du tibia), l'os est le siège d'une *tuméfaction* régulière et dure : la pression à ce niveau est douloureuse ; la peau n'offre souvent aucune modification de couleur ni de chaleur ; mais quelquefois on constate une

légère hyperthermie locale, ou bien une trace de cicatrice ancienne. Chez ces malades, en dépit de l'état général satisfaisant, on observe, au dire de Gangolphe, une élévation de la température à 38°, 38°,5.

Traitement. — Dès le siècle dernier, David l'avait fixé, il consiste dans la trépanation et l'évidement de l'abcès, avec ablation du sequestre inclus, s'il y a lieu et curettage de la paroi.

ARTICLE IX

OSTÉITE NÉVRALGIQUE; OSTÉONÉVRALGIE

Il est une variété d'ostéite que caractérisent des phénomènes névralgiques intenses et rebelles : la thèse de Naud, en 1868, avait, sur ce point, apporté les observations de Gosselin ; celle de Perret exposa les faits concordants observés par Ollier.

Un point est frappant : ce caractère douloureux peut être revêtu par des lésions de type anatomique bien différent. Dans quelques cas, sans suppuration antérieure, sans élimination de séquestres, il s'est formé un foyer purulent enkysté dans une région bulbaire ; ailleurs, ce sont des abcès déshabités, de petites cavités contenant une masse fongueuse baignant dans un peu de sérosité louche, un foyer circonscrit de médullite. Dans une autre catégorie de faits, on ne rencontre ni pus, ni séquestre, ni fongosités ; on ne trouve que des aréoles irrégulières, contenant une moelle fibreuse, sclérosée ; il s'agit là d'une véritable médullite plastique, avec condensation et hyperostose du tissu spongieux avoisinant; ce processus de sclérose ostéo-fibreuse entraîne l'étranglement de filets nerveux intra-médullaires : d'où le caractère névralgique de l'affection.

Ces ostéalgies rebelles peuvent succéder à un traumatisme ; nous en avons opéré un cas très net. Ordinairement, il s'agit de lésions consécutives à une ostéomyélite infectieuse aiguë ; et la maladie peut prendre d'emblée, sans suppuration préalable, cette forme sclérosante. Le diagnostic de la lésion

n'est généralement point aisé au moment de l'intervention ; les phénomènes douloureux, rebelles à toute médication, dictent l'opération : il faut par la trépanation décomprimer la moelle étranglée.

ARTICLE X

OSTÉOMYÉLITES CONSÉCUTIVES A CERTAINES FIÈVRES INFECTIEUSES

Consécutivement à la fièvre typhoïde, à la variole, à la rougeole, à la scarlatine, à l'infuenza, à l'érysipèle, à la pneumonie, on peut observer des ostéomyélites qui dépendent de la localisation sur le système osseux, et, de préférence chez les jeunes sujets sur la région juxta-épiphysaire, du microbe pathogène de l'infection originelle, seul ou associé à d'autres agents.

Ostéomyélite post-typhoïdique. — Les ostéites de la fièvre typhoïde sont le type le plus fréquent et le plus intéressant. Voici les étapes fondamentales de leur étude : En 1854, Chassaignac les signale ; en 1878, Keen base, sur 39 observations, leur étude clinique à peu près complète ; en 1889, Ebermaier fournit la preuve bactériologique que les lésions osseuses sont sous la dépendance du bacille d'Eberth ; les recherches de Schede et de Moizard établissent que ce bacille n'est pas seul en cause et que les suppurations osseuses post-typhiques peuvent dépendre du staphylocoque ; enfin, Chantemesse et Vidal ont démontré, chez des animaux inoculés par des cultures pures, la persistance du bacille d'Eberth dans la moelle des os, alors que cet organisme a disparu des différents organes.

Cette affection est rare (4 fois sur 1600 cas d'après Fürbringer). Elle a une prédilection pour les sujets jeunes en voie de croissance ; elle siège de préférence aux membres inférieurs (42 fois sur 77 d'après Keen) et supérieurs, mais peut aussi s'observer au niveau des côtes, des maxillaires, du calcanéum. Elle apparaît généralement pendant la convalescence : le

maximum de fréquence est de la sixième à la septième semaine.

La forme la plus fréquente est représentée par des douleurs, d'une intensité parfois très vive, à exacerbation nocturne, traduisant l'irritation toxique des zones juxta-épiphysaires : dans la grande majorité des cas, cette forme bénigne rhumatoïde se termine par une résolution complète. — Dans une forme chronique non suppurée, douloureuse, procédant par poussés intermittentes, on peut voir se produire une hyperostose plus ou moins persistante. — Dans les formes suppurées aiguës, il s'agit en général d'une collection superficielle, sous-périostique, n'entraînant pas la nécrose du tissu osseux sous-jacent : par l'incision, il s'écoule un pus peu abondant, fluide, pauvre en éléments cellulaires, parfois rouge-brun par la présence du sang « pus typhique » de Klemm ; cette simple incision amène le plus souvent la guérison. — Il est enfin une forme chronique suppurée qui débute plus tardivement, évolue avec plus de lenteur, aboutit, par caséification, à un abcès froid cortical : la lésion ostéomyélitique peut alors revêtir les caractères apparents de la tuberculose osseuse.

ARTICLE XI

OSTÉO-PÉRIOSTITE SÉREUSE OU ALBUMINEUSE

Ollier l'a définie : « une forme spéciale de périostite caractérisée anatomiquement par l'accumulation sous le périoste et dans les couches périostales d'un liquide visqueux, filant, albuminoïde, transparent, analogue à la synovie ».

La pathogénie, objet de débat, peut être ainsi formulée : dans la majorité des faits, il s'agit d'une infection ostéomyélitique atténuée, par un staphylocoque doré de faible virulence ou par le staphylocoque blanc (Roser, Poncet, Lannelongue, Berg, Garré, Dor) ; dans d'autres cas, la collection séreuse est de nature tuberculeuse (Poncet, Garré, Le Dentu), soit qu'elle résulte d'une infection par un bacille de Koch

atténué, soit qu'elle provienne de la transformation du foyer purulent et de la modification du liquide contenu.

L'affection débute par une douleur plus ou moins aiguë d'une région juxta-épiphysaire : la réaction inflammatoire est généralement très modérée ; la tuméfaction augmente et la fluctuation se montre. L'incision évacue un liquide albumineux, de consistance visqueuse, tenant parfois en suspension des gouttelettes huileuses ou des globules de sang ; entre ce liquide transparent et le pus opaque crémeux, on peut, suivant Ollier, rencontrer tous les intermédiaires. La surface osseuse sous-jacente n'offre, en général, que des modifications insignifiantes ; rarement, on trouve un séquestre.

ARTICLE XII

TUBERCULOSE OSSEUSE

Définition. — Sous le nom de *tuberculose osseuse* on doit entendre les *lésions du squelette produites par le bacille de Koch.*

Historique. — L'histoire de l'ostéo-tuberculose se rattache, par ses phases successives, à celle de la tuberculose pulmonaire. Delpech (1816) et Nélaton (1836) firent pour les os ce que Bayle et Laennec avaient fait pour le poumon : ils établirent l'unité étiologique et anatomique de ses diverses formes, c'est-à-dire qu'ils s'attachèrent à prouver la nature tuberculeuse des lésions osseuses à granulations grises, aussi bien que de celles à masses caséeuses.

Vint la phase dualiste, où Virchow, contestant la conception de Laennec, vit dans la granulation grise la seule lésion tuberculeuse typique : par contre-coup, Volkmann et Billroth isolèrent et reconstituèrent à l'état d'entité particulière la *carie*, dont Nélaton avait fait passer une partie dans le domaine de la tuberculose, et la définirent comme une *inflammation chronique*, une *ostéite caséeuse.*

Grâce à la géniale démonstration de Villemin, le dogme de Laennec, sur l'unité de la tuberculose, avait été rétabli. Dès

lors, le caractère tuberculeux de la carie et des formes caséeuses est affirmé à nouveau et ne tarde point à recevoir ses preuves anatomiques : Ollier, un des premiers, dans son article du dictionnaire encyclopédique, assimile l'évolution de la carie à celle des lésions tuberculeuses ; Lannelongue, en 1881, démontre que les abcès froids ossifluents sont d'origine tuberculeuse, que la carie est de même nature, qu'on y trouve du tissu osseux raréfié au milieu duquel les tubercules se développent sous l'une ou l'autre des deux formes indiquées par A. Nélaton, masses caséeuses enkystées ou infiltration puriforme ; en 1883, Kiener et Poulet écrivent sur les diverses formes de la tuberculose osseuse un mémoire qui fait autorité.

Parallèlement à ces progrès anatomiques, la pathogénie avait fait des pas décisifs. Dès 1878, Max Schuller avait provoqué des tumeurs blanches par contusion articulaire chez des animaux inoculés au moyen de produits tuberculeux, et, en 1879, Hueter avait ainsi produit des ostéo-arthrites tuberculeuses. D'autre part, Ollier, Riedel, König, Hueter, Lannelongue, avaient déterminé une tuberculose soit locale, soit généralisée, par des inoculations de fongosités articulaires ou osseuses, démontrant ainsi la nature infectieuse de ces lésions. Après que Koch eut, en 1882, découvert le bacille, la recherche de cet agent pathogène fournit la confirmation des travaux histologiques : dès 1883, Schuchardt et Krause constatèrent sa présence dans des lésions de tuberculose articulaire et osseuse. Dans l'époque contemporaine, la pathogénie s'est achevée par l'étude des associations microbiennes dans la tuberculose osseuse (Babès, Garré, Paulowsky) et par celle des *pseudo-tuberculoses* osseuses : il ressort, en effet, des recherches bactériologiques de Malassez et Vignal, de Courmont et Dor, que des lésions tuberculeuses, d'apparence typique, peuvent être produites par des agents tuberculisants autres que le bacille.

Anatomie pathologique. — 1° Siège. — Le *siège d'élection du tubercule osseux est le tissu spongieux.* En raison de leur architecture aréolaire et de leur richesse en moelle rouge, les vertèbres et les os courts du tarse et du carpe offrent des

conditions favorables au développement du bacille, souvent localisé en ces points par des traumatismes. Les épiphyses des os longs sont, pour les mêmes raisons, leur lieu de prédilection. Mais des faits récents ont démontré que la *diaphyse* n'est pas à l'abri de l'infection bacillaire : König, Krause, Reichel, Ollier ont signalé cette *tuberculose diaphysaire* qui peut occuper, soit la *région bulbaire* (lieu d'élection des ostéomyélites staphylococciques et streptococciques) soit le *périoste* (surtout dans les points ou le squelette est à fleur de peau, tibia, clavicule, cubitus). Le *périoste* peut être envahi, soit primitivement, soit secondairement par le bacille : ce dernier, dans le cas de *périostite primitive tuberculeuse*, se localise dans la couche profonde de périoste (couche ostéogène) ; de là, il envahit l'os et la couche superficielle,

2° Formes anatomiques. — Les formes anatomiques de l'ostéo-tuberculose peuvent, comme l'a proposé Gangolphe, se classer en deux groupes : *lésions circonscrites* et *lésions diffuses*.

a. *Formes circonscrites.* — Un type circonscrit a été décrit, sous le nom d'*infiltration puriforme*, par Nélaton qui en a magistralement formulé les caractères : 1° teinte jaune sale ou blanc mat ; 2° éburnation ; 3° absence de vaisseaux ; 4° mortification fatale du point infiltré. — Un noyau d'un blanc mat ou jaune sale, de la grosseur d'une noisette, d'une noix ou même d'une étendue plus grande, se détache sur les parties voisines : sa consistance est éburnée, par une véritable hypertrophie interstitielle du tissu osseux, et le stylet, au lieu de s'y enfoncer, est arrêté par sa résistance ; la substance caséeuse infiltrée est généralement en quantité minime, mais peut, dans certains cas, être plus abondante et, partant, entraîner une moindre consistance du foyer osseux.

La *nécrose* est la conséquence de cette infiltration. La partie infiltrée présente, en effet, les caractères d'un séquestre : elle manque de vaisseaux, ce que Nélaton avait noté, ce que Kiener et Poulet ont confirmé ; elle est souvent cernée par un cercle d'élimination rouge et fongueux ; elle est parfois mobile et libre en « grelot ». Un fait digne de remarque est la *tolé-*

rance anatomique et *clinique* de ces séquestres : l'irritation de voisinage est souvent médiocre ; on peut rencontrer, dans une épiphyse, dans un os court, un noyau infiltré, séquestré, entouré de fongosités ou de substance caséeuse ; d'autre part, par opposition avec les séquestres de l'ostéomyélite infectieuse qui provoquent des suppurations interminables et de si vives réactions périostiques, les séquestres tuberculeux peuvent rester symptomatiquement latents pendant des années.

Un second type circonscrit est constitué par le *tubercule enkysté*. Comme le dit Lannelongue, ce n'est en définitive qu'une *caverne tuberculeuse*. Il est généralement l'aboutissant d'un foyer d'infiltration puriforme : la réaction du tissu osseux périphérique lui forme une paroi limitante ; des fongosités périphériques tapissent l'excavation dont le centre est occupé par le séquestre libre, subissant une corrosion progressive. Ailleurs, il est impossible de retrouver un séquestre central : la substance tuberculeuse infiltrée est en plus grande quantité, les trabécules osseuses loin de s'éburner ont disparu, et le foyer est occupé par une masse caséeuse, analogue au mastic de vitrier, d'un blanc jaunâtre, marbré de gris, se délayant en grumeaux, et renfermant de menus débris de la trame osseuse qui donnent à la pression des doigts une consistance crayeuse. L'hyperostose concentrique qui se développe autour de ces tubercules enkystés explique leur lent accroissement, qui ne se fait que par l'extension périphérique des fongosités, et leur état souvent latent.

b. *Formes diffuses : Carie.* — Ce sont ces formes qui constituaient en presque totalité la *carie* des anciens auteurs. Elles sont caractérisées : 1° par *leur absence de limitation*, si petite que soit la lésion, et par leur tendance à l'envahissement, sans que l'état des tissus voisins indique la formation d'une zone de défense contre l'extension du processus ; 2° par la *multiplicité et la variété des lésions* de la moelle et du tissu spongieux qui peuvent prendre l'aspect d'infiltration *grise*, *jaune*, *lie-de-vin* ; 3° *par l'absence de séquestre massif*, *en bloc*, *avec éburnation*, *et par le caractère parcellaire de la nécrose* ; 4° *par la difficulté*

de constater les granulations tuberculeuses, ce qui a longtemps laissé en question la nature de l'affection.

Il est établi, comme le dit Lannelongue, que la carie n'est qu'une ostéite chronique tuberculeuse, caractérisée surtout par l'ostéite raréfiante et la vermoulure de l'os : dans une première période, on observe l'hyperhémie du tissu spongieux, l'agrandissement des canalicules osseux, la fragilité des trabécules due à la résorption ; dans la seconde phase, la suppuration s'établit et le pus prend contact direct avec la trame osseuse. Aussi, si l'on ouvre d'un trait de scie une épiphyse ou un os court atteint de carie, on trouve les trois zones suivantes : 1° une bande périphérique, rouge violacé (infiltration lie-de-vie de Tavignot), *zone d'hyperémie*, où l'on voit des vaisseaux gorgés de sang et une prolifération marquée des éléments cellulaires ; 2° une zone moyenne, plus pâle, grisâtre, *zone d'envahissement*, occupée par les follicules tuberculeux ; 3° une région centrale, *zone de ramollissement*, où la confluence et la désagrégation de follicules ont créé un foyer suppurant, avec masses fongueuses contenant de menus fragments osseux, séquestres trabéculaires.

c. *Carie sèche.* — Volkmann a fait connaître, sous le nom de *carie sèche*, une ostéite atrophiante, déjà signalée par Virchow, sans suppuration, sans fièvre, pouvant évoluer avec les attributs d'une santé florissante, dont le siège d'élection est la tête humérale, mais qui peut s'observer à la hanche, au coude, au poignet. Il la décrit en ces termes : « Au lieu de ce tissu de granulations luxuriant, rouge foncé ou œdémateux et tremblotant, que l'on rencontre d'ordinaire et qui amène une destruction des os sous-jacents, on voit une couche peu épaisse d'un tissu très peu riche en vaisseaux et presque cartilagineux, qui adhère très intimement au tissu osseux. Ce qu'il y a surtout de caractéristique dans la carie sèche, c'est que, de très bonne heure déjà, la cavité articulaire est oblitérée par le tissu de granulations, peu abondant et sec, qui, partant de la synoviale, s'étale entre les surfaces osseuses et les fait adhérer entre elles. Le processus est essentiellement local ; les épaississements lardacés et les ostéophytes font totalement défaut. »

3° Processus histologique de l'ostéo-tuberculose. — C'est dans la moelle que se développe la lésion initiale tuberculeuse. Le bacille, *apporté par les vaisseaux* (car, c'est par la voie sanguine et sous forme d'embolie que se fait l'invasion du squelette), s'est fixé en un point du tissu spongieux épiphysaire ou d'un os court : à ce niveau, se produit un travail de médullite, qui aboutit, nous disent Kiener et Poulet « à la transformation de la moelle adipeuse en tissu muqueux ou fibreux, avec néoformation vasculaire et exsudation plus ou moins intense. » La moelle muqueuse contient des cellules rameuses anastomosées et des médullocèles ; la plupart des cellules adipeuses sont devenues, par résorption de leur graisse et prolifération de leurs noyaux, la source de nombreux éléments embryonnaires, auxquels se joignent des cellules migratrices issues des capillaires dilatés. C'est là d'ailleurs une phase commune à toute inflammation réactionnelle de la moelle. Au milieu de cette moelle, hypérémiée, riche en cellules jeunes, on voit apparaître des cellules géantes et des follicules tuberculeux.

De la distribution et de la densité des follicules va dépendre, comme Lannelongue l'a nettement expliqué, la destinée du foyer tuberculeux et son mode anatomique. S'est-il formé un noyau de follicules confluents, tel qu'on le voit dans les taches blanc mat de l'infiltration puriforme, la régression tuberculeuse se faisant simultanément sur toute la zone infectée, aucune résorption n'est possible, et, comme les vaisseaux sont oblitérés, il en résulte la production d'un séquestre en bloc, répondant à toute la portion infiltrée. Ainsi se forment ces nécroses volumineuses, qu'on trouve dans le tissu spongieux des épiphyses ou des os courts. — Quand le travail d'apposition et d'hyperplasie interstitielle prédomine, elles constituent ces *séquestres condensés* bien étudiés par König et qui prennent souvent la forme d'un coin à base dirigée vers l'articulation, à sommet vers le canal médullaire. — Quand la raréfaction l'emporte, il se produit ces *séquestres friables*, îlots de tissu spongieux travaillé par la médullite raréfiante, libres dans une cavité fongueuse ou attenants encore au reste de l'os par des liens vasculaires.

Dans les formes diffuses, au contraire, dans la carie, les follicules sont disséminés, et évoluent isolément dans les espaces aréolaires où ils sont déposés : le tissu médullaire prolifé forme des fongosités qui tantôt tournent à la caséification, lésion de destruction, tantôt prennent le caractère de la sclérose, processus de guérison. Ces lésions médullaires retentissent sur le réseau trabéculaire : il s'y manifeste un double travail de *condensation* et de *raréfaction*. Les deux processus ne s'excluent pas ; ils peuvent coexister sur le même territoire osseux. Ici, on note de l'hyperostose et de l'épaississement des trabécules, par dépôt d'ostéoblastes et apposition de couches osseuses autour d'eux. Ailleurs, c'est la raréfaction qui se produit par un double mécanisme : 1° la *corrosion lacunaire d'Howship* qui échancre le bord des trabécules, par l'action phagocytaire des myéloplaxes ; 2° la *corrosion corpusculaire*, qui consiste dans la fonte du ciment calcaire, dans le retour de la substance osseuse à l'état fibreux, l'agrandissement des cavités corpusculaires et leur fusion en fissures qui fendillent la trabécule en lamelles, la clivent et la fragmentent.

A côté des lésions tuberculeuses de l'os, il faut connaître des lésions de nutrition, lésions paratuberculeuses, qui n'ont rien de spécifique, qui sont susceptibles d'un retour à l'état normal, et qu'il convient de reconnaître au cours d'une opération. Tels sont surtout le *ramollissement jaune* et le *ramollissement rouge :* ce ne sont que des lésions atrophiques de l'os. Dans le premier, il s'agit d'une dégénérescence graisseuse : à la coupe, un liquide huileux sourd des mailles du tissu spongieux ; les cavités aréolaires agrandies sont pleines d'une moelle adipeuse. Dans le ramollissement rouge, on peut voir l'os réduit à une coque remplie d'une moelle vineuse, molle, comparée à la boue splénique, à la lie de vin.

Symptomatologie. — La *tuberculose osseuse présente en général une évolution insidieuse* et souvent le malade ne se présente qu'après la formation des abcès.

1° *Douleur.* — La *douleur* est ordinairement le premier symptôme : localisée en un point constant, provoquée par la

pression, profonde, plus intense la nuit, elle est un signe de réelle valeur. Un caractère important est son siège distant parfois de la lésion causale ; exemple : la douleur du genou dans la coxalgie.

2° *Tuméfaction.* — Au niveau du point douloureux, se forme une *tuméfaction*, qui *progressivement s'accroît* et se *ramollit.* Détail important : dans la tuberculose osseuse profonde, par opposition avec l'ostéomyélite, la tuméfaction est moins souvent le résultat d'une hyperostose, c'est-à-dire du gonflement de l'os lui-même, que de l'empâtement fongueux ou des collections purulentes formés dans les parties molles para-osseuses.

3° *Abcès froid.* — La tuméfaction se ramollit, le centre fluctue : l'*abcès froid* est constitué. On donne à ces collections froides, symptomatiques d'une lésion osseuse, le nom d'*abcès par congestion* proposé par Desault et Boyer ou celui d'*abcès ossifluent* créé par Gerdy. Ces abcès sont sessiles ou migrateurs : les premiers se développent sur place ; les autres s'éloignent par un trajet souvent distant de leur point osseux originel. Leur marche dépend, dans chaque région, de dispositions aponévrotiques ; mais leur pus ne progresse point, dans ces trajets anatomiques, en suivant la seule pesanteur, et à la façon d'une injection liquide gagnant les points déclives.

L'abcès ossifluent présente une partie centrale, ramollie, liquide, qui n'est point du pus, à proprement parler, mais une fonte d'éléments granulo-graisseux. Sa partie périphérique, paroi tomenteuse, rougeâtre ou ardoisée, *membrane pyogène* de Delpech, farcie de follicules et de bacilles, est la zone active, envahissante, grâce à laquelle l'abcès s'étend en inoculant, de proche en proche, tous les tissus qu'elle aborde, pendant que par sa face interne, en continuelle dégénérescence caséeuse, elle alimente la collection intérieure : elle n'est donc point une poche de simple limitation; elle est la lésion tuberculogène même. Aussi, n'y a-t-il point de relation proportionnelle entre la lésion osseuse causale et l'abondance de la collection ossifluente, puisque celle-ci peut s'accroître de façon indépendante et continuer à se développer alors que le foyer osseux

originel est guéri (fig. 125) : c'est ce qui explique la rapidité de guérison après l'incision de certains abcès volumineux de la fosse iliaque, issus d'une lésion vertébrale lombaire.

4° *Fistule.* — Abandonné à lui-même, l'abcès froid s'ouvre, par ramollissement progressif de la peau : le pus granuleux s'écoule. Après cette ouverture spontanée, ou après une incision chirurgicale, une suppuration persistante peut s'établir : des *fistules* se constituent, à bords fongueux, amincis, violacés;

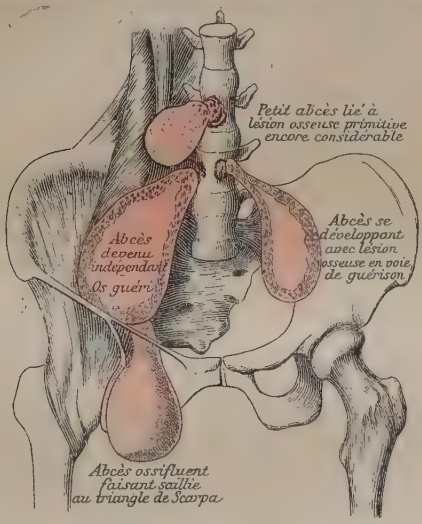


Fig. 125.

Schéma montrant les divers types d'un abcès ossifluent, issu d'un foyer de tuberculose vertébrale.

un liquide séro-purulent, mêlé de détritus caséeux et, parfois, de petits séquestres, s'en écoule. — Un point très important, dans l'évolution clinique de ces tuberculoses osseuses *ouvertes* réside dans les *infections secondaires* auxquelles elles sont exposées, si l'asepsie n'est point parfaite : il en résulte une aggravation constante (les microbes introduits surajoutent leur action septique ou toxique à celle du bacille de Koch), un retard dans

la guérison et, dans le cas de vastes abcès ossifluents, l'apparition d'une septicémie cavitaire irrémédiable.

5° *Troubles généraux.* — Ces lésions peuvent évoluer avec un état de santé généralement bon. Mais il faut craindre les accidents résultant de la généralisation ou de la persistance de la suppuration. L'affection peut se généraliser vers les méninges, les poumons, les organes génito-urinaires. — On désigne sous le nom de *dégénérescence amyloïde* observée dans les longues suppurations tuberculeuses, le dépôt dans certains organes, reins, foie, rate, d'une substance transparente qui se colore en rouge-brun sous l'influence d'une solution iodée. La dégénérescence amyloïde rénale est surtout importante à reconnaître, par ces symptômes : polyurie ; albuminurie ; œdèmes.

Diagnostic. — Les antécédents scrofuleux du sujet (blépharites, gourmes, écrouelles ganglionnaires) ; l'évolution torpide de l'affection ; l'adénopathie, fréquente surtout chez les enfants : voilà d'importants éléments du diagnostic de nature. Avant la période de suppuration et de fluctuation, le diagnostic peut quelquefois hésiter entre une tuméfaction tuberculeuse de l'os et les affections suivantes : 1° l'ostéomyélite subaiguë, « ostéomyélite insidieuse » de Trélat, et surtout l'ostéomyélite chronique d'emblée ; 2° l'ostéo-sarcome ; 3° la syphilis osseuse ; 4° exceptionnellement, le kyste hydatique des os. La tuberculose d'un os long est surtout épiphysaire ; l'ostéomyélite surtout diaphyso-épiphysaire ; mais il est des tuberculoses diaphysaires qui créent d'insurmontables obscurités. L'ostéo-tuberculose ou l'ostéomyélite font une tuméfaction diffuse relativement régulière ; un néoplasme donne plutôt lieu à une véritable tumeur, de consistance inégale ; mais il est des faits où le diagnostic reste hésitant ; la ponction et l'incision exploratrice seules, avec examen du tissu prélevé peuvent le fixer. Pour les kystes hydatiques des os, la ponction est aussi nécessaire. — Dans les cas de lésions fistuleuses, le diagnostic se débat entre une ostéomyélite et une ostéo-tuberculose : cette dernière est affirmée par le caractère fongueux et violacé des orifices, l'aspect séreux et grumeleux du pus, les sensations four-

nies par le stylet qui, au lieu de trouver un séquestre « sonnant sec » la nécrose, écrase les trabécules raréfiées de la carie (sensation du sucre demi-fondu s'écrasant sous la cuillère).

Traitement. — La médication générale, le repos, les révulsifs ont une action incontestable. Les abcès froids peuvent être traités par les injections d'éther ou d'huile iodoformée. Mais, à l'heure actuelle, on tend à préférer leur *incision aseptique*, le *curettage* aussi complet que possible de la membrane pyogène, l'*extraction des séquestres* s'il en est, l'*évidement des foyers caséeux accessibles :* le *drainage* de la cavité, les *applications caustiques ou modificatrices* (chlorure de zinc, naphtol camphré) sur ses parois, et, par-dessus tout, la *stricte asepsie des pansements* contribuent à assurer la guérison.

ARTICLE XIII

LÉSIONS SYPHILITIQUES DES OS

I. — Syphilis acquise

Historique. — Dès 1514, Vigo avait parlé des exostoses, avec douleurs nocturnes, qui surviennent chez les syphilitiques ; en 1555, Fallope leur donnait la dénomination qu'elles conservent encore : « Ces tumeurs, dit-il, contiennent une humeur épaisse qui ressemble à de la gomme, et c'est pourquoi on les connaît sous le nom de *tumeurs gommeuses.* » Les syphiligraphes contemporains, Ricord, Rollet, Mauriac, Fournier, Jullien, ont fait connaître l'évolution clinique de ces lésions osseuses. Par contre, leur étude anatomo-pathologique était restée assez incomplète : ce travail s'est fait par les leçons de Cornil sur la syphilis, en 1879, par les intéressantes recherches de Poulet, en 1884, sur les ostéites de la voûte cranienne, et surtout par la série des publications de Gangolphe qui ont précisé les lésions syphilitiques des os longs : nous en reproduirons les points fondamentaux.

Anatomie pathologique. — 1° Lésions élémentaires. — La syphilis tertiaire forme dans l'os des noyaux gommeux, des

syphilomes, qui, d'une façon générale présentent la disposition suivante. Dans la zone extérieure de la lésion, les vésicules adipeuses de la moelle ont disparu et fait place à des cellules embryonnaires ; la vascularisation est accrue et l'on voit de nombreux capillaires dilatés, avec quelques foyers hémorragiques ; une sorte de trame fibrillaire se dessine, très fine, adénoïde en certains points, plus épaisse et fibreuse ailleurs. Près du centre, les cellules embryonnaires font place à de petites cellules rondes, pressées, agglomérées dans le réseau fibrillaire. Au centre même, le travail de désagrégation est au maximum : les fibrilles sont devenues de plus en plus déliées pour disparaître dans les parties les plus altérées ; les mailles ne contiennent qu'une substance granuleuse, dégénérée, amorphe. Les lésions vont donc en progressant depuis la périphérie où s'ébauche un travail de limitation fibreuse, jusqu'au centre où se fait la caséification.

2° Formes anatomiques. — Cette lésion élémentaire, le *syphilome*, occupe le tissu spongieux des os plats ou courts ; dans les os longs, plus souvent elle se développe dans le canal médullaire de la diaphyse que dans l'épiphyse ; quand le syphilome est épiphysaire, il peut déterminer des altérations ostéo-articulaires. — Le syphilome peut être *diffus* ou *circonscrit*.

I. *Syphilome diffus.* — Dans le *crâne*, l'ostéite diffuse offre un aspect bien décrit par Poulet. Si l'on décolle le péricrâne de l'os frais, on voit partir de sa face profonde une série de bourgeons, gros comme un pois ou un haricot, d'un tissu mou, rose ou grisâtre, formé de vaisseaux embryonnaires, de jeunes cellules et de fibrilles conjonctives, qui pénètrent dans l'os sous-jacent corrodé et troué ; ces bourgeons gommeux, grâce à la raréfaction et à la destruction

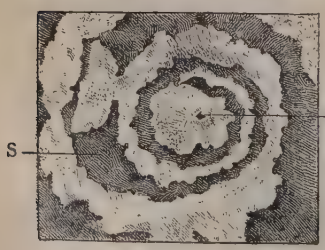


Fig. 126.
Bourgeon gommeux en hélice dans une syphilis du crâne.

trabéculaire, se creusent dans l'os un trajet d'une forme bien remarquable : on voit partir d'un petit orifice central qui tra-

Fig. 127.

Fig. 128.

Ostéomyélite gommeuse circonscrite : hyperostose diaphysaire correspondant au syphilome central (Gangolphe).

verse la table externe une *galerie hélicoïdale*, qui s'agrandit en une spirale analogue à la rampe d'un limaçon ou a un ressort de montre. Ces bourgeons peuvent se rejoindre à d'autres, venus de la dure-mère; mais il faut retenir ce fait : *la table interne oppose généralement une résistance plus grande* et ce n'est que dans les formes graves que l'on voit, par confluence des bourgeons gommeux, une perforation. La *coexistence de*

la condensation et de la raréfaction est un détail à noter : autour des points vermoulus, on rencontre des portions éburnées, dures comme l'ivoire, à petits mamelons condensés.

Si l'on étudie l'infiltration diffuse sur un os long, on voit la diaphyse, ayant doublé ou triplé son volume, se développer en massue ou en fuseau : sa surface se recouvre d'ostéophytes irréguliers, de vermoulures, de perforations de dimensions variables. Une coupe parallèle au grand axe montre l'os ici hyperostosé jusqu'à l'éburnation, là raréfié jusqu'à une fragilité extrême : troué de lacunes et de tunnels qui font communiquer la matière gommeuse sous-périostique avec le syphilome central, il est exposé à des fractures spontanées. La portion du canal médullaire occupée par la lésion, est dilatée en une cavité irrégulière. « Le tissu morbide, nous dit Gangolphe, est de consistance molle et présente un aspect variable suivant la période d'évolution de la lésion : gélatineux et rosé au début, il devient plus tard caséeux ; les observateurs se sont servis pour caractériser sa coloration des mots, *jaune d'or*, *jaune rosé*, *jaune rouillé* ; il y a donc une différence d'aspect notable entre le détritus syphilomateux et la dégénérescence habituellement blanchâtre de la tuberculose. » Un fait remarquable, est la rareté des séquestres, l'absence presque constante de la suppuration.

II. *Syphilome circonscrit.* — Une ostéomyélite circonscrite peut n'être que le début d'une forme diffuse ; mais il est des cas où un petit foyer de tissu syphilomateux, jaunâtre ou jaune rosé, se limite par un processus de sclérose périphérique. Les gommes centrales des *épiphyses* peuvent n'être décélées par aucune réaction périostique ; mais parfois l'os est hyperostosé au niveau de la lésion. Dans les *os plats*, dans le *diploé* du crâne les lames compactes sont refoulés en une voussure.

Symptomatologie. — La *douleur*, la *tuméfaction osseuse*, l'*absence habituelle de suppuration et de nécrose étendue :* tels sont, nous dit Gangolphe, les principaux caractères cliniques des lésions osseuses tertiaires.

Traduisant les modifications pathologiques subies par la moelle, la *douleur* constitue ordinairement le premier symp-

tôme. Elle se rencontre surtout au niveau de la crête tibiale, vers son tiers moyen, du bord interne du cubitus, de la clavicule, du sternum ; elle est dite « ostéocope » à cause de la sensation de rupture osseuse qui la caractérise ; elle est remarquable par ses exacerbations nocturnes.

Dans la majorité des cas, la *tuméfaction* se surajoute au symptôme douleur ; mais, il faut chercher avec attention l'hyperostose qui, très apparente au tibia et à la clavicule, peut passer inaperçue au fémur ou à l'humérus. Dans la forme circonscrite, la tuméfaction est plutôt globuleuse ; elle est fusiforme, dans l'ostéite diffuse. Elle est généralement régulière, indolente, sans altération de la consistance osseuse, sans modification de température, sans modification de mobilité ou de coloration des téguments.

La *suppuration* est l'exception. Quand elle se produit, ce qui n'arrive qu'à la dernière période d'évolution des gommes, elle est peu abondante, constituée par un liquide visqueux, et suivie de la formation de petites fistules, à bords polycycliques, sans fongosités, pauvres en sécrétions.

La *nécrose* est très rare et se borne à l'élimination de petits séquestres parcellaires.

Sur les os du crâne, les lésions tertiaires déterminent des phénomènes de compression nerveuse, des nécroses plus ou moins étendues de la boîte osseuse, surtout au niveau du frontal. — Au niveau des os propres du nez, et de la cloison, de la voûte palatine, l'ostéite tertiaire provoque des affaissements et des déformations variées de l'organe, des perforations du palais dur, avec leurs conséquences fonctionnelles : ozène, nasonnement, épiphora, fistule lacrymale, troubles de la phonation et de la déglutition.

Diagnostic. — L'âge du sujet (adulte) ; l'existence d'antécédents syphilitiques ou de lésions spécifiques concomitantes ; le siège spécial de quelques localisations (nez, voûte palatine, tibia) ; le caractère ostéocope et nocturne des douleurs : l'épreuve du traitement spécifique : voilà des arguments en faveur d'une lésion tertiaire. Mais dans quelques cas le diagnostic peut hésiter entre une ostéosyphilose et une ostéo-

myélite inflammatoire subaiguë ou même un ostéosarcome.

Traitement. — L'iodure de potassium et le mercure ont, sur ces lésions, une action curatrice et surtout prophylactique de valeur incontestable. En présence d'un syphilome circonscrit, accompagné de douleurs intolérables, peu modifié par le traitement spécifique, on pourra se décider à l'évidement de la lésion gommeuse.

II. — Syphilis héréditaire

La syphilis héréditaire présente deux formes : 1° ou bien, elle se manifeste chez des nouveau-nés ; 2° ou bien, elle n'entre en scène qu'à une époque plus avancée de la vie.

Les lésions osseuses de l'hérédo-syphilis tardive sont indéniables : on les a observées d'une façon authentique jusqu'à l'âge de vingt-huit ans, avec un maximum de fréquence entre la 6e et la 12e année. Les caractères anatomiques de ces ostéopathies sont analogues à ceux des lésions acquises tertiaires.

Historique. — Le mémoire de Parrot, en 1876, a apporté la première étude d'ensemble sur les lésions osseuses de l'hérédo-syphilis des nouveau-nés et leurs rapports avec le rachitisme. Mais, dès 1778 Rosen avait dit que, pour reconnaître la syphilis infantile, il faut examiner le crâne, les os du bras et de la jambe ; Mahon, Valleix, Charrier, avaient signalé les exostoses et les gommes des os chez les nouveau-nés ; Ranvier, en 1855, avait noté le détachement des épiphyses ; Wegner avait écrit une monographie sur la question en 1870 ; et Poncet avait fait, en 1874, une communication à la société anatomique basée sur douze observations.

Anatomie pathologique. — Les lésions les plus intéressantes s'observent au niveau des os longs : elles parcourent une série de phases évolutives, auxquelles se rattachent les quatre altérations anatomiques suivantes : *périostogénèse ; chondrocalcose ; transformation gélatiniforme ; médullisation.*

Leur *premier degré* se rencontre chez des enfants nouveau-nés ou n'ayant pas dépassé la première semaine. Deux altérations le résument : *à l'extérieur, périostogénèse*, c'est-à-dire

dépôt, sous le périoste épaissi, d'une couche ostéoïde, plus friable que l'os vrai et différente de lui par la direction perpendiculaire de ses fibres, par rapport au grand axe de la diaphyse : *à l'intérieur* de l'os, *épaississement de la couche spongoïde* de Broca, *couche chondro-calcaire* de Parrot (voy. *Rachitisme*, p. 565 et suivantes), c'est-à-dire de cette zone bleuâtre, épaisse normalement de un quart à un demi-millimètre, intermédiaire au cartilage conjugal et à la région juxta-épiphysaire, qui est formée de cartilage déjà incrusté de sels calcaires, et qui, chez les enfants syphilitiques peut atteindre 2 millimètres de hauteur et prendre une couleur jaune crayeuse (*chondrocalcose*).

Le *deuxième degré*, qui s'observe chez les enfants âgés de quelques semaines à trois mois, est caractérisé par l'*apparition du tissu gélatiniforme* dans le tissu spongieux juxta-épiphysaire, bulbe de l'os, au voisinage de la couche chondro-calcaire qui seule est réfractaire et persiste sous un aspect sablonneux : dans les aréoles agrandies, se dépose une matière molle, jaunâtre (maïs, sucre d'orge), qui altère gravement la solidité de l'os et prépare ces fractures juxta-épiphysaires spontanées décrites par Parrot chez les enfants syphilitiques.

Troisième degré. — Il apparaît chez des enfants de cinq à six mois ; il est caractérisé par une *médullisation* et une *décalcification* du tissu osseux : grâce à l'action phagocytaire, corrosive, des cellules embryonnaires, il se creuse entre l'os ancien et l'os nouveau des rigoles longitudinales. — Le progrès croissant de cette médullisation conduit à l'*altération spongoïde* qui, chez les enfants de plus de six mois, rapproche l'hérédo-syphilis du rachitisme, sans qu'on puisse conclure, comme Parrot, à l'identité des deux processus.

En réalité ces variétés anatomiques ne sont que les degrés d'un même processus. « La périostogénèse, comme le dit Gangolphe, n'est que le reflet extérieur d'une altération centrale médullaire diffuse, et la médullisation correspond à l'envahissement, à la tunnellisation de l'os nouveau; d'autre part, l'infiltration gélatiniforme et la chondro-calcose correspondent au développement d'une ostéomyélite gommeuse juxta-épiphysaire. »

Symptomatologie. — Les os longs présentent surtout des tuméfactions diffuses, périostoses ou hyperostoses. Le tibia, le cubitus, le radius, l'humérus, le fémur, sont les plus souvent atteints de déformations. Le tibia, l'*os révélateur*, paraît incurvé, alors qu'il n'est qu'inégalement épaissi, saillant en lame de sabre : *déformation pseudo-rachitique* de Fournier. Au crâne, le frontal est le plus souvent atteint : il se bombe en front olympien ; l'hyperostose se fait sur la suture médio-frontale, « déformation en carène ». L'épaississement des deux bosses pariétales donne « l'aspect natiforme » ; le nez, effondré en masse, présente la déformation « en lorgnette ». La voûte palatine devient ogivale.

Un accident intéressant est représenté par le *décollement épiphysaire*, dû au ramollissement de la région bulbaire : il se produit au niveau du point faible, de la *ligne de clivage* qui sépare la tête cartilagineuse de l'os et la bande de cartilage sérié. Parrot l'a décrit sous le nom de *pseudo-paralysie*, en raison de l'impotence fonctionnelle qui en résulte et peut égarer le diagnostic. La crépitation osseuse manque ; le membre est flasque et pend, inerte.

Traitement. — Le traitement spécifique est d'une grande efficacité : le mercure, nous dit Jullien, est le modificateur par excellence de la syphilis héréditaire.

ARTICLE XIV

DE LA CARIE ET DE LA NÉCROSE

Les classiques étudiaient autrefois, comme de vraies entités morbides, la *carie* et la *nécrose*. Actuellement, elles ne sont que deux chapitres des infections du système osseux.

I. — Carie

La *carie* doit disparaître du cadre nosologique comme espèce isolée ; *elle n'est qu'un mode anatomique de la tuberculose de l'os*,

caractérisé, histologiquement, par la forme diffuse de l'infiltration, avec raréfaction trabéculaire, et, macroscopiquement, par la vascularisation, la fragilité, le ramollissement de la portion osseuse atteinte (voy. p. 540 et 541).

II. — Nécrose

La *nécrose* n'est point une maladie ; elle est le terme anatomique ou la complication d'une maladie. Elle appartient, pour une part dominante, à l'ostéomyélite infectieuse et à la tuberculose ; pour certains faits, à des infections post-traumatiques ; pour quelques cas, à la syphilis et à des intoxications chimiques. Il y a intérêt à la maintenir comme une synthèse de pathologie osseuse générale, permettant de rapprocher certains points anatomiques, certaines lois identiques d'évolution, ainsi qu'on le fait pour les gangrènes en général.

1° Définition. — La *nécrose* est la mort du tissu osseux ; le *séquestre* est la partie morte.

2° Pathogénie. — Par quel procédé se fait la mortification osseuse? — Autrefois, on affirmait, avec Jobert, l'influence prédominante des *troubles circulatoires*, dus aux oblitérations vasculaires. Or, Billroth, Ollier, Burch ont démontré que la ligature ou la destruction des vaisseaux nourriciers de l'os n'est suivie d'aucune nécrose ; les expériences d'Ollier et les faits journaliers de la clinique ont prouvé qu'on peut, sans produire la mortification de l'os, décoller et supprimer la totalité du périoste diaphysaire ou vider complètement le canal médullaire, à la condition d'une parfaite asepsie. Au contraire, l'*infection* est la cause presque constante des nécroses. Son influence prépondérante, et souvent exclusive, trouve des causes favorisantes dans toutes les conditions de moindre résistance de l'os, qu'il s'agisse de destruction des éléments anatomiques par traumatisme, brûlure et gelure, ou qu'on ait affaire à des troubles de circulation ou d'innervation. L'infection agit par les produits solubles microbiens, par les toxines qui frappent de mort les éléments cellulaires de l'os : Dor a pu isoler, par filtration de cultures staphylococciques,

une substance capable de provoquer des ostéomyélites nécrosantes, sans suppuration. Il en résulte qu'en dernière analyse et en formule générale, le processus pathogène de la nécrose se trouve ramené à l'intoxication. Et cette conception permet de rapprocher des nécroses osseuses dues aux toxines infectieuses, les mortifications du squelette causées par les poisons chimiques, tels que le mercure et le phosphore.

3° Évolution de la nécrose. — *A.* Marche rapide ou lente. — Une portion d'os est frappée par ces poisons, d'origine microbienne ou chimique. Si l'attaque est foudroyante, comme cela se produit dans les infections aiguës hypertoxiques dues aux staphylocoques ou aux streptocoques, un segment osseux étendu, parfois la totalité d'une diaphyse, peut être d'emblée mortifié, blanc et lisse comme un os préparé par macération, baignant entre le pus sous-périostique et le pus central : tel est le type des grands séquestres d'ostéomyélite, dits *séquestres primitifs*, l'os étant surpris en sa forme anatomique normale. — Au contraire, les ostéites à marche lente, tuberculeuses, syphilitiques, phosphorées, ont le temps de remanier l'os avant sa mortification : les séquestres qui en résultent, montrent une structure modifiée ; ils sont souvent raréfiés, dentelés d'aiguilles irrégulières, quelquefois durs, compacts, denses comme l'ivoire : Ollier les a dénommés séquestres *consécutifs* ou *secondaires*.

B. Étendue. — Les séquestres d'*ostéomyélite* sont, en général, volumineux : leurs dimensions varient depuis la nécrose diaphysaire totale, jusqu'aux minces séquestres déchiquetés qui résultent d'une nécrose lamellaire ou de la mortification d'un bloc spongieux. — La *tuberculose* peut déterminer deux formes de nécrose : la *nécrose massive*, circonscrite ; la *nécrose trabéculaire*, diffuse. La première provoque dans une épiphyse ou dans un os court, calcanéum et vertèbres surtout, la formation de séquestres assez volumineux, éburnés, d'une teinte blanc sale, comparés par Ollier à de la porcelaine : Konig a insisté sur l'aspect pyramidal de ces séquestres au niveau des extrémités articulaires, la base du coin répondant à la jointure, qu'elle peut affleurer. La seconde qui se rattache à la multi-

plicité des follicules et à leur dégénérescence rapide se montre, soit dans la forme de petits séquestres de carie, raréfiés, partiellement adhérents ou libres, dans un foyer de fongosités et de pus caséeux, soit, quand la fragmentation trabéculaire est encore plus avancée, sous l'aspect de débris de tissu spongieux noyés dans la matière tuberculeuse dégénérée. La *syphilis*, au niveau du crâne, des maxillaires, peut donner lieu à des nécroses assez étendues ; ordinairement, il s'agit plutôt de séquestres parcellaires, mêlés à un liquide séreux, donnant au doigt la sensation de grains de sable.

C. Mobilisation du séquestre. — La loi générale de l'élimination des escarres s'applique aux séquestres osseux. Une portion d'os est mortifiée à sa périphérie, les cellules médullaires des canaux de Havers, et des aréoles spongieuses, proliférant activement, corrodent les trabécules osseuses, suivant le mécanisme de l'ostéite raréfiante. Un sillon d'élimination, rempli d'éléments médullaires, se creuse entre le mort et le vif. Cette séquestration est d'autant plus rapide que le processus a été plus aigu : on donne le nom de *séquestres de nécrose* à ceux qui, totalement invasculaires et devenus d'un blanc mat, ont perdu toute attache avec les tissus voisins, de *séquestres d'ostéite* à ceux qui, vivant encore par leur périphérie, ont conservé un aspect rosé et vasculaire.

D. Résorption du séquestre.—Les expériences de Dieffenbach, de Billroth, de Lannelongue, de Lister, ont démontré la résorption de chevilles d'ivoire ou de fragments osseux rongés par les bourgeons charnus. Les mêmes phénomènes se passent pour les séquestres : les myéloplaxes des bourgeons médullaires les enveloppent, les pénètrent et peuvent à la longue les fragmenter et les résorber. Mais, ordinairement, un séquestre reste des mois, des années, sans présenter de diminution notable : tout dépend de l'activité phagocitaire des myéloplaxes.

E. Lésions de défense. — L'irritation créée par un foyer de nécrose — et surtout de nécrose septique — suscite un travail de défense qui se traduit, soit par de la sclérose périphérique du tissu spongieux, soit par des ossifications stratifiées du périoste. L'intensité de cette action se mesure à la viru-

lence des agents pathogènes. Autour du séquestre tuberculeux d'une épiphyse ou d'un os court, le travail réactionnel est géné-

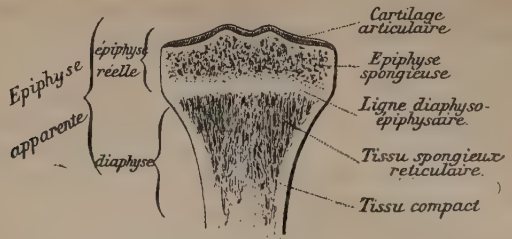


Fig. 129.
Région diaphyso-épiphysaire du tibia.

ralement médiocre et ne gagne point le périoste. Au contraire, les séquestres de l'ostéomyélite infectieuse provoquent des stratifications périostiques épaisses qui aboutissent à ce résultat bien spécial : l'invagination de la nécrose. Cet étui d'os périostique est interrompu par des orifices : *cloaques* de Weidmann, *foramina* de Troja, qui répondent aux points où le périoste, ulcéré et détruit par l'intensité de l'infection, n'a pas édifié de l'os nouveau.

4° Symptomatologie. — Les symptômes se subordonnent à la nature de la nécrose et à la tolérance du séquestre ; cette dernière dépend à son tour du degré de septicité du séquestre. La nécrose moléculaire de la syphilis, les petits séquestres parcellaires de la tuberculose infiltrée ne ressemblent point aux grandes séquestrations de l'ostéomyélite. D'autre part, un séquestre d'infiltration tuberculeuse de quelque dimension, un de ces séquestres cunéiformes des épiphyses ou des os courts, répondant à une infection bacillaire peu virulente, est susceptible parfois d'une tolérance clinique prolongée. Par contre, une pièce osseuse nécrosée par l'ostéomyélite, gravement septique et incarcérée dans les couches nouvelles d'os périostique, deviendra l'origine d'une interminable suppuration par les trajets fistuleux et la source, même après fermeture temporaire de ces fistules, de réveils ultérieurs de l'infection.

5° Traitement. — Il se subordonne à la lésion causale et trouve sa place aux chapitres : *Ostéomyélite*, *Tuberculose*, *Syphilis osseuse*. L'extraction des séquestres ; la désinfection de la cavité de nécrose et la suppression des tissus infectés ; le comblement de ce foyer, par la nécroplastie ou la greffe, en sont les points essentiels.

ARTICLE XV

DYSTROPHIES ET HYPERTROPHIES OSSEUSES

I. — Lésions dystrophiques

En dehors des ramollissements rachitique et ostéomalacique, il est des lésions de dénutrition osseuse, *lésions dystrophiques*, qui se caractérisent par la diminution de consistance et de résistance de l'os. — Telle est l'*ostéoporose sénile* qui se caractérise par une raréfaction du tissu osseux avec agrandissement des espaces médullaires, disparition plus ou moins considérable des cellules adipeuses et formation de cellules semblables à celles de la moelle fœtale. Il n'y a point là de décalcification ; la friabilité des os dépend simplement de leur raréfaction. — Telle est encore la maladie de Lobstein, la fragilité des os, l'ostéopsathyrose, où les fractures se produisent sous l'action de causes presque inappréciables. — On peut en rapprocher ces altérations nutritives à distance que l'on rencontre dans l'os tuberculeux : le *ramollissement graisseux* où les espaces médullaires agrandis sont remplis d'une moelle adipeuse ; le *ramollissement rouge*, où la moelle est hypérémiée, les trabécules osseuses raréfiées, et les cavités médullaires remplies d'une substance lie de vin.

II. — Lésions hypertrophiques

Il est un groupe de lésions chronique des os, à tendance hypertrophique, où peuvent se ranger : 1° l'*ostéite déformante*

de Paget ; 2° les *déformations osseuses et articulaires consécutives à des infections pleuro-pulmonaires ;* 3° l'*acromégalie ;* 4° la *leontiasis ossea.*

L'*ostéite déformante* a été signalée par Paget en 1876 ; elle a été l'objet d'un bon article de Vincent, dans l'encyclopédie internationale de chirurgie et d'un mémoire Thibierge dans les *Archives générales de médecine* en 1890. Ce sont surtout les os longs qui sont atteints : ils sont épaissis, au niveau des diaphyses surtout et leurs arêtes s'émoussent ; au début ils sont ramollis, faciles à déformer, rarement fracturés ; plus tard, ils se consolident en leur déformation. Cette déformation évolue lentement, insidieusement parfois, mais dans les deux tiers des cas accompagnés de douleurs, qui précèdent les altérations de la charpente osseuse ; celle-ci finit par être prise totalement en dix à quinze ans. On voit le sujet — presque toujours un adulte de vingt-cinq à trente ans, présenter une attitude de sénilité précoce, la tête plongeant en avant des épaules, le tronc penché vers le sol, les jambes courbes, les bras tombants et paraissant d'autant plus longs que le tronc est plus affaissé — type simien.

L'*acromégalie*, qui appartient à la neuropathologie, est un type morbide récemment isolé par Marie : d'où le nom de *maladie de Marie.* C'est « une hypertrophie singulière, non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques ». Les phénomènes dominants sont : une hypertrophie énorme des mains, épaissies, massives mais non allongées ; une augmentation analogue des pieds ; l'hypertrophie de certaines parties de la face et surtout du maxillaire inférieur ; une cyphose cervico-dorsale. L'affection est chronique et sa durée prolongée. L'étiologie en est le chapitre encore obscur. L'acromégalie se différencie de la maladie de Paget par les traits suivants : dans la première affection, l'hyperostose porte surtout sur les os de la face, alors que dans la seconde elle frappe surtout les os du crâne ; le caractère de l'acromégalie est une hypertrophie énorme des mains et des pieds, sans changement ordinaire du volume des os longs des membres, alors que dans la maladie de Paget les os longs sont surtout

atteints et présentent une tendance très marquée aux déformations qui ne se rencontre point dans la maladie de Marie.

En 1890, Marie a séparé de l'acromégalie un certain nombre de *déformations ostéo-articulaires consécutives à des infections pleuro-pulmonaires*. Les malades, au premier aspect ressemblent aux acromégaliques ; mais on constate que l'accroissement ne porte pas uniformément sur toutes les parties des membres, que certains segments sont envahis de préférence. Au lieu des grosses mains « courtaudes et capitonnées », des doigts uniformément hypertrophiés en leurs divers segments, des ongles petits et plats de l'acromégalique, on voit, dans l'ostéopathie hypertrophiante pneumonique, des mains déformées, des doigts larges où la phalangette se renfle « en baguette de tambour », des ongles élargis, recourbés, fendillés. La main n'est pas en battoir comme celle de l'acromégalique. Les altérations de l'ostéopathie déformante portent exclusivement sur le système osseux, sur les épiphyses en particulier, alors que les lésions de l'acromégalie portent également sur les os des tissus mous. La cyphose n'est point constante, comme dans l'acromégalie ; au lieu de l'hypertrophie énorme du maxillaire inférieur, cet os est indemne. Enfin, il existe des antécédents « pneumoniques », suppurations pleurales ou pulmonaires : il est vraisemblable d'ad-

Fig. 132.
Maladie de Paget (Trèves).

mettre, avec Marie, qu'il se produit, au niveau de l'appareil respiratoire, des toxines microbiennes dont l'action élective s'exerce sur certaines parties du squelette pour créer les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

ARTICLE XVI

RACHITISME

Historique. — « Vers le milieu du XVII[e] siècle, en 1630, dit Trousseau, les tables mortuaires de l'Angleterre firent mention, pour la première fois, d'une maladie dont les plus anciens habitants et les plus vieux praticiens ne se souvenaient pas d'avoir vu jusque-là d'exemple : on l'appelait dans le peuple *the rickets*, mot vraisemblablement dérivé de celui de *riquets*, par lequel on désignait, dans notre idiome normand, les individus bossus et mal conformés. » — Glisson fut chargé d'écrire l'histoire de cette singulière maladie (qui, au dire de Beylard, a de tout temps existé) et le fit avec une exactitude telle « que bien peu de chose devait rester à faire pour compléter son étude ». De là, le nom de *morbus anglicus* donné d'abord au rachitisme ; en France, on l'appela *nouûre des articulations* (ce que les Allemands ont traduit par le mot d'articulation doublée). La dénomination de *Rachitis* (qui dérive, soit de *rachis* exprimant ainsi la fréquence des déviations rachidiennes, soit de l'ancien mot *riquet*) est celle qui intitulait le livre de Glisson, paru en 1650 : elle a été conservée.

Après Glisson, voici les noms et dates à retenir. En 1660, Mayow insiste sur le ramollissement osseux du rachitisme. J.-L. Petit signale les dangers du sevrage prématuré. Duverney, en 1751, résume pour la première fois les lésions macroscopiques des os. Rufz et Guérin indiquent la présence dans les os rachitiques d'un tissu rougeâtre, élastique réticulé, *tissu spongoïde*. En 1838, J. Guérin, auquel est due la première étude expérimentale de la question, rend des jeunes chiens rachitiques en les privant du lait maternel pour les nourrir de

viande. Trousseau fait sur le rachitisme des leçons célèbres ; Broca montre qu'il n'est qu'un arrêt de l'ostéogénèse normale et en écrit la première étude histologique ; Parrot essaie de prouver qu'il se confond avec la syphilis héréditaire ; Comby et Marfan établissent qu'il se subordonne à des troubles préalables du tube digestif, qui perturbent l'assimilation calcaire et décalcifient les os.

Étiologie. — Le rachitisme, « maladie de misère, » se rattache à tous les défauts de l'hygiène alimentaire : 1° le biberon et les infections qu'il comporte ; 2° le sevrage prématuré ; 3° l'allaitement mal réglé et les indigestions qui en résultent, car la surcharge alimentaire est plus souvent en cause que la privation de nourriture. — A cette cause prépondérante s'ajoutent : les logements humides ; les logements sans air et sans lumière ; l'insuffisante protection contre le froid. — L'origine alimentaire du rachitisme est confirmée par les expériences ou observations recueillies chez les animaux : les chiens, les veaux, les petits porcs deviennent rachitiques quand leur alimentation est défectueuse ; c'est la *maladie paralytique* des jeunes animaux, la *maladie des pattes* des gallinacés. Le rachitisme est une maladie de la première enfance, de dix mois à trois ans. Mais il peut se manifester pendant la vie intra-utérine (*rachitisme fœtal*, *achondrophasie*), et, d'autre part, on peut l'observer tardivement (*rachitisme des adolescents*) vers la fin de la croissance.

Pathogénie. — Éliminant la théorie nerveuse qui voit dans le rachitisme un trouble trophique des os, sous l'influence du système nerveux central, nous pouvons ranger, sous trois chefs principaux, les théories pathogéniques du rachitisme. 1° *Théorie de Parrot :* le rachitisme se confond avec la syphilis héréditaire ; cette thèse est infirmée par de multiples arguments ; rachitiques contractant la syphilis. Impuissance du traitement antisyphilitique sur les lésions rachitiques ; absence du rachitisme dans des pays que la syphilis ravage, mais où l'allaitement maternel est la règle ; existence du rachitisme chez les animaux, réfractaires à la vérole) ; — 2° *Théorie infectieuse :* le rachitisme est une maladie contagieuse, transmissible, micro-

bienne ; mais cet agent pathogène est indémontré et cette conception généralement écartée. — 3° *Théorie alimentaire :* cette théorie a trouvé son premier fondement dans les vieilles expériences de J. Guérin (jeunes chiens rendus rachitiques par l'alimentation en viande), et de Chossat (ramollissement des os observés chez des pigeons privés d'aliments contenant les sels calcaires. Puis, Baginsky et Heitzmann ont produit le rachitisme par l'acide lactique ingéré à haute dose ; Kassowitz par le phosphore : ce qui démontre l'action décalcifiante de certaines substances sur le tissu osseux. Comby et Marfan ont établi que l'*auto-intoxication*, résultant de la surcharge alimentaire, agit dans le même sens : l'abondance des résidus, provenant d'une digestion imparfaite, conduit à la dilatation de l'estomac et à la stagnation gastrique et intestinale ; d'où le gros ventre, le tympanisme, les fermentations acides. « Le squelette, en voie de croissance, ne trouve pas, nous dit Comby, sous la forme qui lui convient, les éléments de réparation et d'entretien qu'il demande ; les sels calcaires se fixent en quantité insuffisante, la désassimilation l'emporte sur l'assimilation (phosphatine) et le rachitisme apparaît. » Est-ce l'acide lactique ou l'acide acétique qui agit alors, ainsi que dans les expériences de Baginsky ? Faut-il faire jouer un rôle aux *toxines*, issues de ces fermentations alimentaires ? Cette dernière hypothèse est assez conforme à ce que nous savons de l'action des toxines sur la nutrition osseuse et elle trouve une première confirmation dans les expériences récentes de Charrin et de Gley qui ont pu, en faisant agir des toxines microbiennes sur les ascendants, provoquer des lésions typiques de rachitisme sur les descendants.

Anatomie pathologique. — Histologiquement, le rachitisme est caractérisé par un trouble de l'ossification physiologique, avec décalcification : d'où résulte le ramollissement des pièces osseuses en voie de développement, qui s'incurvent dans leur diaphyse et se renflent (nouures) dans leurs épiphyses. Depuis Guérin, on reconnaît trois étapes dans l'évolution des lésions osseuses rachitiques : une première, dans laquelle les os atteints ne sont pas déformés ; une seconde,

dans laquelle les os se déforment, cédant à l'action musculaire et aux pressions ; enfin, une troisième caractérisée par la réparation et la consolidation des os malades. — Or, comme le font observer Cornil et Ranvier, si l'on considère les lésions histologiques seulement, il n'y a pas de différence bien tranchée entre la première et la seconde période : le même processus se poursuit.

Les lésions du rachitisme évoluent dans les points qui concourent à l'ossification ; ces points sont : 1° le cartilage épiphysaire ; 2° le périoste.

1° *Troubles de l'ossification enchondrale. — A l'état normal,* on observe à la partie profonde du cartilage épiphysaire une zone, limitée par deux lignes parallèles, distantes de un millimètre à un millimètre et demi, reconnaissable à l'œil nu, par sa translucidité et par une teinte bleuâtre. Cette zone désignée sous le nom de *chondroïde* par Broca est constituée par du *cartilage en prolifération :* à son niveau, les cellules cartilagineuses se divisent, de telle sorte que les capsules primitives, agrandies et contenant de quatre à dix capsules secondaires, s'allongent par compression réciproque. — Au-dessous de cette zone, on trouve, interposée entre le cartilage et l'os, une couche mince « formée par un tissu aréolaire dont les travées sont composées de la substance fondamentale du cartilage infiltrée de sels calcaires » : Cornil et Ranvier lui ont donné le nom de *couche ossiforme.*

Sur un os rachitique, ces deux couches sont modifiées. 1° La *couche chondroïde,* augmentée d'épaisseur, peut atteindre jusqu'à plusieurs centimètres ; elle est irrégulière, mal limitée sur ses deux faces, aussi bien du côté du cartilage que du côté de l'os, par des lignes sinueuses à prolongements amincis, parfois séparés en îlots, et sillonnée par des canaux médullaires à vaisseaux dilatés. 2° La *couche ossiforme* est non seulement augmentée mais transformée en un tissu auquel, depuis Guérin, on a donné le nom de *tissu spongoïde.* C'est en effet un tissu rouge, très vasculaire, à alvéoles irrégulières, dont la consistance est celui d'une éponge ou « d'une épiphyse incomplètement ramollie dans un acide ».

L'évolution de ce *tissu spongoïde* diffère par plusieurs points de l'ossification physiologique. *Normalement*, les capsules secondaires du cartilage se dissolvent : les cellules deviennent libres et prolifèrent; ainsi se constitue un tissu médullaire nouveau qui remplit les boyaux formés par l'agrandissement des cavités capsulaires, par la disparition de leurs cloisons et

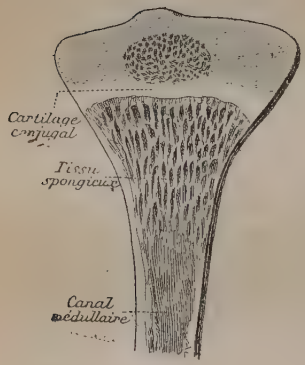


Fig. 131.

Epiphyse supérieure d'un tibia normal : le cartilage conjugal est à peine visible (Spillmann).

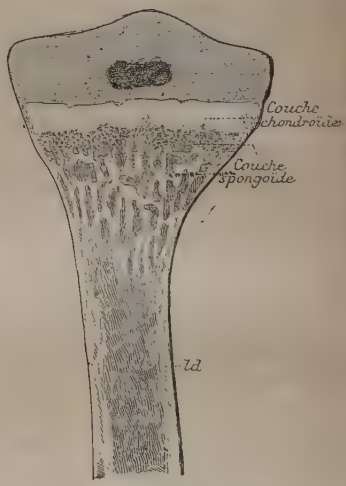


Fig. 132.

Tibia rachitique : épaississement du cartilage conjugal ; zone irrégulière et sinueuse formée par les couches chondroïde et spongoïde.

leur communication en canaux à peu près parallèles (*rivulation*), que séparent des travées de substance fondamentale intacte ; l'infiltration calcaire envahit ces travées, à la surface desquelles se font des appositions osseuses régulières qui réduisent leur espace et forment les canalicules de Havers. — Or, *dans l'os rachitique*, les capsules cartilagineuses primitives et secondaires ne se dissolvent pas; elles persistent autour des cellules dont le protoplasma se ratatine plus ou moins : l'infiltration calcaire s'étend jusqu'à elles ; il en résulte que « le

Fig. 133.

Ossification normale.

a, cartilage hyalin. — *b*, cartilage en voie de développement. — *c*, colonnes de cellules cartilagineuses. — *d*, colonnes de cellules hypertrophiées. — *e*, zone de la calcification commençante. — *f*, zone des premiers espaces médullaires. — *g*, zone des premières formations osseuses. — *h*, couche spongieuse. — *i*, vaisseaux. — *k*, couches d'ostéoblastes.

Fig. 134.

Rachitisme, coupe à travers la zone d'ossification.

a, cartilage hyalin. — *b*, cartilage en voie de développement. — *c*, zone des colonnes de cellules cartilagineuses. — *e*, espaces médullaires disséminés dans le cartilage. — *f*, tissu cartilagineux calcifié. — *g*, tissu ostéoïde. — *h*, restes du tissu cartilagineux persistants dans le tissu ostéoïde. — *k*, travées du tissu osseux (Ziegler).

tissu cartilagineux est envahi dans toute sa masse par des granulations calcaires qui restent distinctes, c'est-à-dire séparées par de la substance cartilagineuse qui a conservé sa souplesse ». — Deuxième différence : les cavités limitées par les travées calcifiées, et dont le contenu est représenté par un tissu vasculo-conjonctif, à cellules étoilées et à cellules rondes, continuent à s'agrandir, ce qui est le contraire de l'ossification normale où les espaces médullaires se régularisent, se rétrécissent et se transforment en canaux de Havers par des appositions osseuses successives sur les travées. Voilà donc les deux conditions histologiques qui ramollissent l'os rachitique et préparent ses déformations : 1° la conservation des capsules cartilagineuses secondaires et l'irrégulière calcification des travées ; 2° la persistance, dans les espaces médullaires agrandis, d'un tissu conjonctivo-vasculaire et le trouble de l'ossification Havérienne au niveau du cartilage d'accroissement.

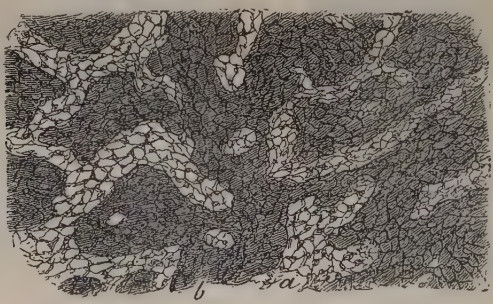


Fig. 135.

Tissu ostéoïde formé sous la périoste dans le rachitisme : *a*, travée ostéoïde. — *b*, tissu conjonctif contenu dans les espaces médullaires (Cornil et Ranvier).

2° *Troubles de l'ossification périostique.* — La moelle sous-périostique se transforme en un tissu conjonctif, d'une épaisseur parfois considérable, au centre duquel apparaissent des travées, incurvées et anastomosées en mailles : ces travées sont

les analogues des fibres de Sharpey, observées dans l'ossification normale du crâne, ce sont des faisceaux connectifs, provenant du périoste, chargés d'osséine et de sels calcaires. Virchow a donné à ce tissu le nom de *tissu ostéoïde*. Dans les cas de lésions avancées, on trouve au-dessous de ce tissu des lames ossiformes, emboîtées en cylindres autour de l'os et séparées par un tissu conjonctif mou et vasculaire.

3° *Fragilité de l'os.* — Sous l'influence de ces lésions, l'os perd sa résistance. Dans sa partie diaphysaire, grâce aux troubles de l'ossification périostique, il se laisse courber sous le poids du corps et subit facilement des fractures incomplètes et complètes. Au niveau des épiphyses, grâce aux troubles de l'ossification enchondrale et à la formation exubérante du tissu spongoïde, il présente des gonflements volumineux (nouûres des articulations), des déformations par tassement de cette masse spongieuse.

Symptomatologie. — « Lorsqu'on s'approche d'un enfant rachitique, dit Trousseau, on est frappé de son *attitude*, de sa *physionomie*, et de la *disproportion qui existe entre sa taille et le volume de sa tête.* » — Le nourrisson rachitique se tient plus volontiers couché, se plaint lorsqu'on veut le déplacer, lorsqu'on essaie de le mettre debout. La taille est toujours plus petite que ne le comporte l'âge. La tête est d'un volume exagéré, le front saillant, les fontanelles plus larges que normalement. Les rachitiques ont, en général, une intelligence précoce, un air de tristesse et de souffrance. Leur dentition est retardée, leurs dents prématurément cariées.

Arrivée à un certain degré, la maladie détermine une déformation du tronc et des membres. La poitrine, aplatie latéralement au-dessous des aisselles, fait saillie en avant, « en carène de vaisseau », « en poitrine de dindon », « *rachitische Hühnerbrust* » des Allemands. A la jonction des côtes et des cartilages costaux, on trouve une série de petites nodosités : c'est le *chapelet rachitique*. La diminution de la capacité thoracique entraîne une gêne respiratoire : d'où résulte, sous l'influence de la pression atmosphérique, l'aplatissement latéral de la poitrine, avec projection antérieure du sternum et formation d'une

gibbosité dorsale à rayon étendu. La base de la poitrine, au contraire, s'élargit, par l'exagération de la respiration diaphragmatique venant compenser la gêne de la respiration costale supérieure. Cette base thoracique dilatée se confond avec la tuméfaction abdominale, constante chez ces enfants : le *gros ventre* des rachitiques est dû surtout à la distension gazeuse des intestins et aussi à la tuméfaction du foie et de la rate, liée aux intoxications alimentaires. Le développement anormal du ventre, celui de la tête, coïncidant avec le rétrécissement de la partie supérieure du thorax, donnent au corps du rachitique suivant la comparaison de Trousseau, « la forme d'une gourde ».

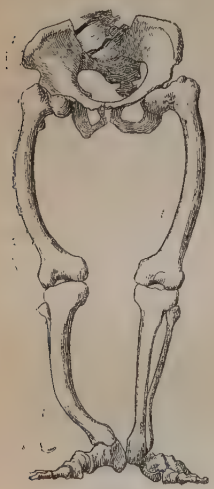


Fig. 136.
Courbures rachitiques des fémurs et des tibias.

Le grand bassin s'évase, les ailes iliaques cédant à la pression viscérale ; par un mouvement de bascule inverse, les ischions, portés en dedans, se rapprochent et le petit bassin se rétrécit. Au niveau des articulations (surtout au poignet et au cou-de-pied) les extrémités osseuses sont le siège d'un gonflement circonscrit, comme si, au-dessus et au-dessous, la jointure avait été serrée avec un lien, ainsi qu'un arbre dont on étrangle le tronc : d'où le nom vulgaire de *noûure*. Les avant-bras sont ordinairement courbés dans le sens de la face palmaire ; la courbure de l'humérus est variable. Les membres inférieurs se déforment suivant deux types : 1° la déformation en (), *en double parenthèse*, de telle sorte que les deux genoux s'écartent l'un de l'autre ; 2° la déformation en K, plus fréquente et observée chez les enfants qui ont marché, les genoux tendant à se rapprocher, *genoux cagneux*. Les fémurs, arqués, à convexité antéro-externe, sont aplatis latéralement ; les tibias présentent la même forme en lame de sabre.

Pronostic. — Les complications du côté de l'appareil digestif et respiratoire peuvent entraîner la mort. Mais, pourvu que les causes pathogènes soient supprimées, les formes de moyenne intensité sont curables, lentement curables. — Il est certaines formes de rachitisme partiel qu'il faut connaître et qui, en dehors des déformations qu'elles peuvent entraîner (scolioses, genu valgum) sont d'un pronostic plus favorable — Il faut savoir encore que, tant que l'enfant grandit à peu près normalement, des incurvations, mêmes considérables sont susceptibles d'un redressement spontané : cette correction naturelle persiste jusqu'à la sixième et septième année. Elle s'explique par les appositions périostiques qui tendent peu à peu à régulariser l'os, quand le rachitisme est arrêté dans sa marche.

Traitement. — L'allaitement maternel, les tétées régulières, l'éloignement du sevrage jusqu'au dix-huitième ou vingtième mois, l'usage de lait stérilisé : voilà les règles applicables au nourrisson. Quand l'enfant est sevré, il faut choisir ses aliments parmi les plus digestibles et les plus riches en phosphates : laitages, panades, œufs, purées de lentilles, farine d'avoine. Les bains salés et la cure marine ont une action de premier ordre. Les agents pharmaceutiques éprouvés sont : l'huile de foie de morue, introduite par Bretonneau, en 1827 ; les phosphates de chaux, le phosphore (1/2 à 1 milligramme par jour dans un véhicule huileux ; l'iodure de fer (chez les rachitiques pâles et anémiques).

Contre les déviations rachitiques consolidées chez des enfants qui ne grandissent pas et ont dépassé l'âge de la correction spontanée, la chirurgie dispose des moyens suivants : le redressement manuel, l'ostéoclasie, l'ostéotomie. Leur emploi se subordonnera au degré de la déformation et à la dureté de l'os, le redressement manuel avec fixation dans un plâtré étant le moyen de choix.

ARTICLE XVII

OSTÉOMALACIE

Si le rachitisme est un trouble de nutrition de l'os en voie de croissance, l'ostéomalacie est une lésion de ramollissement de l'os adulte.

Historique. — L'ostéomalacie est signalée par de vieilles observations, celle de la marquise d'Armagnac dont « le crâne était si mou qu'on l'ouvrit avec une spatule », celle de la femme Supiot que le dessin de Morand a rendue célèbre. Un fait est important : c'est la relation de cette affection avec la puerpéralité ; Stein l'a établi dès 1787. Lobstein et Guérin, les premiers, différencièrent l'ostéomalacie du rachitisme. Les travaux de Virchow, de Volkmann, de Rindfleisch, de Ranvier, ont montré que l'ostéomalacie est une lésion de nutrition des os avec décalcification. Les recherches contemporaines ont porté sur le traitement de l'ostéomalacie féminine par la castration ovarienne.

Anatomie pathologique et pathogénie. — L'ostéomalacie est caractérisée par un trouble nutritif de l'os qui aboutit à la résorption des sels calcaires de la substance osseuse et à la décalcification des travées osseuses.

Comment peut-on expliquer cette décalcification des travées et leur résorption ? On a invoqué la déperdition exagérée, par la grossesse et l'allaitement, des matériaux indispensables pour maintenir la structure normale du tissu osseux. — Par analogie avec le rachitisme, on a incriminé l'action de produits dissolvants des sels calcaires, l'acide lactique surtout ; et Heitzmann a cherché à provoquer expérimentalement les lésions ostéomalaciques, en faisant ingérer de l'acide lactique aux animaux ; Riendfleisch attribue cette dissolution à l'acide carbonique en excès dans le sang. Mais ceci n'éclaire point sur la cause première. — Les théories contemporaines, sur le rôle des ovaires en cette affection, trouvent un appui incontestable dans les résultats thérapeutiques que donne la castra-

tion ovarienne. Pour Fehling, l'irritation ovarienne agirait par une vaso-dilatation des os, par l'hypérémie passive, l'accumulation d'acide carbonique et la résorption consécutive des sels calcaires (explication chimique renouvelée de Rindfleisch). Curatallo et Tarulli estiment que les ovaires ont, comme toutes les glandes de l'organisme une sécrétion interne, c'est-à-dire qu'ils versent dans le sang un produit, de constitution chimique inconnue, qui active l'oxydation des substances organiques phosphorées, aux dépens desquelles sont formés les sels des os : d'où il suit que l'extirpation des ovaires a pour résultat une augmentation dans la quantité de phosphore en réserve ; d'où accumulation d'une plus grande quantité de sels calcaires sous forme de phosphate de chaux.

Symptomatologie. — L'ostéomalacie est surtout une maladie de l'âge adulte et du sexe féminin : les accouchements nombreux et répétés, l'allaitement sont des facteurs incontestables. Elle est parfois insidieuse ; mais ordinairement elle s'annonce par des *douleurs* qui siègent au rachis, au bassin, aux membres, revenant parfois sous forme d'abcès exaspérés par les mouvements, la pression, la marche.

Le ramollissement s'accuse : les os raréfiés deviennent flexibles, se déforment, se fracturent. La malade se courbe, se tasse, et se rapetisse : le sternum fait saillie ou s'excave ; la colonne vertébrale s'incurve. Dans l'ostéomalacie puerpérale, la maladie débute généralement par le bassin ; dans les cas non puerpéraux, elle commence par la colonne vertébrale et le thorax. Le *bassin ostéomalacique* a été bien étudié par les accoucheurs : sous le poids du tronc, le sacrum s'affaisse sur lui-même, se plie en deux, de sorte que le promontoire et le coccyx se rapprochent (sacrum en hameçon) ; le rapprochement des branches horizontales pubiennes, devenues antéro-postérieures et parallèles, donne au pubis la forme d'un rostre, d'une saillie « en bec de canard » ; les ailes iliaques sont repliées sur elles-mêmes (en cornets d'oublies) ; les cavités cotyloïdes se rapprochent, les tubérosités de l'ischion sont déjetées en dedans ; tous les diamètres sont rétrécis. — Les congestions pulmonaires, les troubles circulatoires (dus aux déformations

thoraciques), les symptômes dyspeptiques graves amènent à la longue (car l'ostéomalacie peut durer des années avec des rémissions) l'état cachectique et le marasme. Les cas de guérison étaient exceptionnels avant l'emploi de la castration ovarienne.

Traitement. — Le traitement médical est celui du rachitisme; mais ses résultats sont bien hypothétiques. Au contraire, l'ablation des ovaires, quelque obscur que demeure son rôle, a une influence manifeste : en 1893, Winckel, dans un travail critique très soigné, basé sur 40 cas, enregistrait 12 guérisons définitives; Truzzi, en 1894, notait 36 guérisons sur 52 cas.

ARTICLE XVIII

EXOSTOSES : EXOSTOSES DE CROISSANCE

Définition. — On nomme *exostose* une production osseuse circonscrite, en saillie sur la surface de l'os. — Une ostéopériostite productive, d'origine traumatique ou inflammatoire, peut déterminer, par appositions osseuses à la face profonde du périoste, sur un point du squelette, une néoformation plus ou moins nettement limitée : telles, certaines exostoses professionnelles résultant de contusions répétées ou d'appuis constants sur une région ; telles, les ossifications périostiques circonscrites qui résultent du rhumatisme, de la syphilis, de l'état puerpéral. Mais, à vraiment parler, il s'agit là d'hyperostoses en plaques, non d'exostoses en saillie.

L'exostose *ostéogénique*, ou *de croissance*, ou *exostose épiphysaire* est une variété caractérisée par ses relations étiologiques et anatomiques avec le développement du squelette, relations bien établies par les travaux de Broca et de Gosselin : apparition pendant la croissance ; arrêt de la tumeur, vers la fin de l'adolescence, c'est-à-dire la croissance une fois achevée ; origine au niveau du foyer d'accroissement de l'os, cartilage de conjugaison de l'épiphyse fertile.

Anatomie pathologique. — L'exostose peut être unique ;

mais, il est fréquent d'en voir plusieurs (Pic en a compté 194). La tendance à la symétrie est remarquable. Les os longs en sont surtout atteints, et c'est surtout leur épiphyse fertile qui en est le siège : l'extrémité inférieure du fémur, du cubitus et du radius ; l'extrémité supérieure du tibia et de l'humérus. La tumeur prend naissance sur le cartilage conjugal et évolue différemment selon qu'elle émane de la face diaphysaire ou épiphysaire de ce cartilage : dans le dernier cas, l'exostose ne change pas de place pendant l'accroissement de l'os ; au contraire, l'exostose née du côté diaphysaire s'éloigne de plus en plus de l'interligne articulaire, par l'apposition successive des couches osseuses nouvelles qui s'interposent entre elles et l'épiphyse. Le volume et la forme sont variables : tantôt ce sont des aiguilles, de minces stalactites, tantôt de larges apophyses, se recourbant en crochet à la façon d'une apophyse coracoïde. La tumeur se développe dans le sens de moindre résistance.

La surface de la tumeur est ordinairement irrégulière et rugueuse. La structure est diverse suivant la période de croissance : au début une masse de cartilage hyalin ; plus tard, et tant que la soudure des épiphyses n'est point faite, il persiste entre l'os originel et l'exostose une couche, une rondelle d'implantation cartilagineuse, de plus en plus réduite jusqu'à disparition, qui joue, vis-à-vis de la petite masse osseuse de l'exostose, le rôle de cartilage d'accroissement. L'exostose elle-même est formée parfois de tissu compact ; plus souvent, elle est composée d'un noyau de tissu spongieux, à mailles plus ou moins larges, enveloppé d'une coque compacte et revêtu de périoste ; à une période avancée, un véritable canal médullaire se creuse au centre et communique avec celui de l'os, disposition d'ailleurs inconstante, mais qui explique pourquoi Gosselin avait vu mourir d'ostéomyélite suppurée un opéré de Roux. — Autour de la tumeur se trouve un tissu conjonctif lâche, organisé parfois en une véritable bourse séreuse (*exostosis bursata*) renfermant de la synovie et pouvant même contenir, comme l'a vu Fehleisen des corps étrangers libres et cartilagineux analogues aux corps articulaires. — Détail important : la direction des canaux de Havers de l'exostose est

parallèle au grand axe de l'os originel, au lieu de lui être perpendiculaire comme dans les exostoses inflammatoires.

Étiologie ; pathogénie. — Les exostoses ostéogéniques apparaissent généralement entre dix et vingt ans, plus souvent chez les garçons, et, dans certains cas, sous l'influence évidente de l'hérédité.

La localisation anatomique et l'influence de l'accroissement osseux ne font plus de doute depuis Broca : il est acquis que le cartilage conjugal en est le point de départ et que cette néoformation s'arrête après que le squelette a achevé son développement. Mais, par quel mécanisme se produit l'exostose ? Le traumatisme n'explique ni les exostoses multiples, ni les exostoses symétriques. La théorie d'une dystrophie osseuse d'origine rachitique est séduisante : ce serait un des îlots cartilagineux de la couche chondroïde, irrégulière et dissociée, qui, désorienté, bourgeonnerait en dehors du bulbe ; mais cela n'explique point les exostoses solitaires poussant sur un squelette non rachitique. L'hypothèse d'une action des toxines sur le cartilage est conforme à ce que nous savons de l'action de ces produits solubles sur la nutrition du squelette (hypertrophies osseuses d'origine pneumonique) ; mais cette action se traduit par des hyperostoses diffuses et généralisées, non par des exostoses isolées. Aussi l'on tend de plus en plus à admettre qu'il s'agit là d'une *malformation* et non d'une néoplasie inflammatoire ; la considération de l'origine héréditaire fréquente (Reinike), de la coexistence avec d'autres malformations (Bessel-Hagen), la direction axile des canalicules de Havers, viennent à l'appui de cette thèse : pour Poncet, il s'agit de points osseux surnuméraires ; Fehleisen croit que cette néoformation résulte d'une fragmentation du germe articulaire.

Symptômes. — Une tumeur dure, faisant corps avec l'os, plus ou moins pédiculée, est constatée à la palpation ; la radiographie permet d'en fixer le dessin et l'implantation exacte. L'exostose est généralement indolore ; elle ne devient douloureuse que lorsque la bourse séreuse s'enflamme ou quand la situation superficielle l'expose à des pressions cutanées, ou encore quand des cordons nerveux sont comprimés. C'est une tu-

meur bénigne, cessant de croître après l'achèvement du squelette.

Traitement. — L'abstention est indiquée pour les petites tumeurs, indolentes, sans tendances à l'accroissement. Dans le cas contraire, on interviendra par l'ablation.

ARTICLE XIX

ANÉVRYSME DES OS

Définition et nature. — Certains néoplasmes des os — le sarcome à myéloplaxe, le sarcome encéphaloïde, l'endothéliome ou tumeur maligne de l'endothélium des vaisseaux — ont une tendance à prendre la forme érectile, à présenter des dégénérescences télangiectasiques ; ils donnent lieu alors aux symptômes des anévrysmes : pulsations et bruits de souffle. Et cette analogie clinique se fonde aussi sur une ressemblance anatomique : les dilatations vasculaires, déterminées par le retour des parois capillaires à l'état embryonnaire, peuvent être portées à un tel degré que, par leur fusion, dans un tissu osseux dont les trabécules raréfiés ont disparu, elles forment une poche, où la substance néoplasique ne persiste qu'à l'état de cloisons minces, détruites et flottantes ; à un premier examen, on pourrait croire — et l'on croyait avant l'étude histologique de ces cas — à un anévrysme des os.

Donc, *l'anévrysme des os, la tumeur érectile osseuse, n'est qu'un néoplasme où l'élément vasculaire a pris un développement prépondérant par rapport à l'élément morbide cellulaire.* La difficulté de démontrer la présence du parenchyme charnu, souvent réduit en bouillie et confondu avec le sang, fut la cause de l'illusion qui a si longtemps persisté. Cette conception n'est point neuve. Les anciens chirurgiens, en parlant de « tumeurs sanguines des os », de « fongus hématodes » avaient bien marqué qu'il s'agit là de tumeurs pulpeuses vasculaires, mélangées de foyers hémorragiques. Velpeau avait déclaré que ce ne sont pas des anévrysmes, comme le pensait Breschet, mais plutôt des néoplasmes dont le caractère de bénignité (propre aux tumeurs myéloplaxiques) l'avait frappé et qu'il avait vu guérir par l'amputation. Broca, dès

1852, faisait remarquer que « depuis l'emploi du microscope on n'avait pas constaté un seul fait de véritable anévrysme des os et que, dans les cas les plus célèbres, on trouvait constamment la mention d'une matière pulpeuse de nature indéterminée ». Eugène Nélaton, en 1860, a formulé que la majorité de ces tumeurs anévrysmales n'étaient que des sarcomes à myéloplaxes vasculaires.

Symptomatologie. — Au niveau de l'extrémité supérieure du tibia — lieu d'élection — de la tête humérale, de l'épiphyse inférieure du fémur ou du radius, du sternum, une tuméfaction souvent précédée ou accompagnée de douleurs localisées, est apparue. Cette tuméfaction est le siège de pulsations, que le doigt perçoit et que le sphygmomètre enregistre, parfois d'une expansion qu'on voit bien à jour frisant, d'un bruit de souffle. La compression de l'artère principale du membre fait généralement cesser ces battements expansifs. La pression appuyée permet souvent, dans les débuts, de percevoir une crépitation osseuse, due à la brisure des trabécules raréfiées. — Le diagnostic d'avec un anévrysme artériel se fondera sur les caractères suivants : la tumeur sanguine naît dans l'épiphyse et ne répond point, comme développement initial, au trajet d'une artère importante ; les douleurs y sont plus vives, le souffle moins distinct, la réductibilité moins complète que dans un anévrysme vrai.

Traitement. — Le prétendu anévrysme des os, n'étant qu'une tumeur osseuse, doit être traité comme tel par les règles d'ablation radicale applicables aux ostéosarcomes. Son pronostic post-opératoire est, comme Velpeau l'avait remarqué, d'une bénignité relative, qui dépend de la nature myéloplaxique fréquente de ces angiosarcomes.

ARTICLE XX

OSTÉOSARCOMES

Définition. — Le terme d'*ostéosarcome* désigne le *sarcome des os*, que l'anatomie pathologique a séparé des autres

tumeurs osseuses de mauvaise nature, ostéocarcinomes et ostéochondromes malins, auxquelles il se rattache par les caractères communs de progrès continu, de récidive et de généralisation.

Historique. — Le groupe des tumeurs osseuses est longtemps resté un vrai chaos ; pour en juger, il suffit de se rappeler que Dupuytren confondait dans un même chapitre le spina ventosa et l'ostéo-sarcome et qu'il a décrit, comme types isolés, des tumeurs érectiles, des fongus hématodes, et certains kystes qui ne sont que des sarcomes osseux. Cela se comprend : à cette période, la conception de l'ostéo-sarcome était purement clinique ; et les distinctions ne pouvaient se fonder que sur les symptômes physiques apparents, transformation kystique ou télangiectasique.

Vinrent les travaux de l'école anatomo-pathologique. Lebert sépare des cancers les tumeurs fibro-plastiques ; Robin décrit les tumeurs embryoplastiques : ce sont les deux espèces dominantes, *ostéosarcomes à cellules fusiformes* et *ostéo-sarcomes à cellules rondes*. Une troisième espèce anatomique est mise à part, les *sarcomes à myéloplaxes :* Paget montre que certains néoplasmes des extrémités des os longs ou de quelques os plats, mâchoires surtout, sont constitués par des éléments analogues à ceux du tissu médullaire, d'où le nom de *tumeurs myéloïdes;* Robin, le premier, y signale la prédominance des plaques à noyaux multiples, des myéloplaxes, éléments constants de la moelle des os, pouvant constituer accidentellement certaines tumeurs; H. Gray, insiste d'une manière particulière sur la bénignité habituelle de ces tumeurs ; Eugène Nélaton, en 1860, consacre à ces ostéosarcomes myéloplaxiques une thèse remarquable par la valeur des documents et établit le caractère généralement bénin de ces néoplasmes ; mais il fait des réserves sur la constance de cette bénignité, et les faits ultérieurs de généralisation de tumeurs myéloïdes lui ont donné raison. — Trois études d'ensemble sur les ostéosarcomes sont à signaler : celle de Gross, de Philadelphie, parue en 1879 ; la thèse d'agrégation de Schwartz, en 1880; le rapport de Polosson et de Bérard, au Congrès de chirurgie en 1899.

Anatomie pathologique. — 1° Caractères macroscopiques. — *Siège :* les ostéo-sarcomes de la cuisse, de la jambe, du bras, de l'avant-bras sont les plus fréquents ; le membre inférieur est plus souvent lésé (155 fois sur 200 cas) ; les extrémités inférieures du fémur et supérieures du tibia sont des lieux d'élection, ce qui tient vraisemblablement à la fécondité des épiphyses correspondantes. — *Volume :* le volume des ostéo-sarcomes des membres est parfois considérable, doublant ou triplant l'extrémité osseuse atteinte. — *Consistance :* elle dépend des dégénérescences de la tumeur et peut varier, selon les points et les phases d'évolution, depuis la dureté jusqu'au ramollissement fluctuant. Une sensation est spéciale, c'est celle de la crépitation osseuse, qui se présente sous deux types : tantôt, on a la sensation d'une coque qui se déprime sous le doigt, puis revient à sa position première, « crépitation parcheminée » de Dupuytren ; tantôt la pression écrase des lamelles osseuses qui se brisent par petits craquements. — *Forme :* Dans le cas de développement circonférentiel de la tumeur, l'extrémité osseuse se développe « en masse », « en gigot » ; quand le néoplasme n'envahit point toute la circonférence de l'os, il s'implante sur une de ses faces, sous la forme d'une saillie lisse ou lobulée à grosses masses. — *État des parties molles :* Si la tumeur reste dure, elle écarte, refoule ou distend, muscles, tendons, vaisseaux et nerfs. Quand le néoplasme, ayant rompu sa capsule, se répand dans les tissus, il les envahit : les muscles subissent la dégénérescence sarcomateuse ; les parois des vaisseaux peuvent être pénétrés par des masses néoplasiques qui font saillie dans la lumière des veines et sont exposés à être emportées dans les viscères sous forme d'embolies sarcomateuses.

2° Formes anatomiques. — Il en est de l'ostéosarcome comme des ostéites : c'est aux dépens des éléments de la moelle que se fait la prolifération néoplasique. Et cette prolifération peut prédominer, tantôt au niveau de la moelle sous-périostique, tantôt au niveau de la moelle centrale. D'où, ces deux classes de sarcomes : 1° *sarcomes périostaux*, ou périphériques, ou périosseux ; 2° *sarcomes centraux*, qu'on

appelle aussi *sarcomes myélogènes*, définition vicieuse puisque l'origine médullaire est commune à tous, et terme qu'il ne faut pas confondre avec l'expression de *sarcomes myéloïdes* particulière aux tumeurs à myéloplaxes.

A cette distinction anatomique, répondent des caractères symptomatiques différentiels. Les *sarcomes centraux* sont généralement épiphysaires ou siègent dans les os courts. Ils possèdent, du moins durant un temps de leur évolution, une coque osseuse, progressivement soulevée et amincie, donnant lieu au phénomène de la crépitation en lame parcheminée. Siégeant surtout au niveau des épiphyses, ils tendent à envahir les articulations ; occupant l'os en plein tissu, ils l'affaiblissent et peuvent se compliquer de fracture spontanée ; enfin ils sont plutôt mous, encéphaloïdes et plus exposés aux dégénérescences kystique et télangiectasique. — Les *sarcomes périostiques* sont surtout diaphysaires, ou occupent la jonction des diaphyses avec les épiphyses ; ils sont souvent infiltrés de sels calcaires ou mélangés à des masses cartilagineuses, et, par conséquent, d'une plus ferme consistance ; ils ne sont généralement pas entourés d'une coque d'os, mais d'une capsule fibreuse ou ossifiée en lame mince, qui subit plus facilement la rupture et, partant, donne plus facilement champ aux fusées néoplasiques : pour cette raison, ils sont plus souvent compliqués d'envahissement ganglionnaire et de généralisation viscérale, par voie embolique.

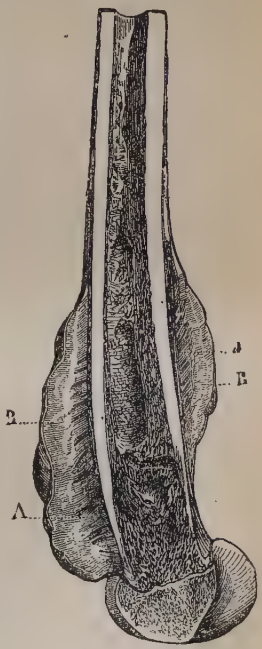


Fig. 137.
Sarcome périostique.

3° Caractères histologiques. — Le tissu osseux présente des éléments cellulaires de divers ordres : cellules conjonctives de la moelle et du périoste; médulocelles; myéloplaxes; cellules endothéliales des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Théoriquement, à chacun de ces types cellulaires normaux se superpose un type pathologique dérivé : 1° *sarcomes fuso-cellulaires* constitués par des cellules conjonctives plus ou moins voisines de l'état adulte; 2° tumeurs à éléments *globo-cellulaires* très jeunes; 3° néoplasies osseuses à *myéloplaxes;* 4° *endothéliomes des os.*

Les *sarcomes fasciculés, sarcomes fuso-cellulaires*, sont les plus communs et se montrent de préférence *sous le périoste :* ce sont les tumeurs fibro-plastiques de Lebert que caractérisent des cellules fusiformes, allongées à leurs deux extrémités, réunies en véritables faisceaux parallèles ou entre-croisés. Mais cette ébauche d'organisation conjonctive, que traduit cette formation fasciculée, est plus ou moins avancée : d'où il résulte que ces tumeurs ont une consistance variable, depuis celle de l'encéphaloïde jusqu'à celle du fibrome, et que leur structure comporte tous les intermédiaires entre les cellules très jeunes, à peine allongées, munies d'un gros noyau et les grands éléments voisins de l'état adulte; la malignité croît proportionnellement à l'abondance des éléments cellulaires jeunes. En formule assez exacte, les sarcomes mous s'observent plus souvent dans le corps des os, les durs sous le périoste.

Les *sarcomes globo-cellulaires*, « sarcomes embryoplastiques » de Lebert, « sarcomes encéphaloïdes » de Cornil et Ranvier, siègent ordinairement dans les épiphyses et les os courts : ils sont composés d'éléments à gros noyau ovoïde, aux contours plutôt polygonaux que nettement circulaires. Les tumeurs de ce genre sont volumineuses, globulaires ou ovoïdes, entourées d'une capsule osseuse complète ou partiellement détruite; leur consistance est molle, comparée à celle de la pulpe cérébrale (d'où le mot encéphaloïde), parfois assez molle pour donner lieu à une sensation de fausse fluctuation, pour faire croire à un abcès ou à une tumeur fongueuse. Le néoplasme est blanc grisâtre, rouge jaunâtre, ou

gris rougeâtre : il est traversé par des vaisseaux dont les orifices béants forment des points rouges sur la coupe. Le sarcome encéphaloïde offre parfois un tel *développement vasculaire* qu'il prend la forme érectile ; il arrive même que la disparition des parois et la fusion des vaisseaux dilatés crée un faux *anévrysme des os*.

Un caractère important est commun aux sarcomes encéphaloïdes et fasciculés d'origine périostique : c'est leur *transformation calcaire*, sous forme d'aiguilles ou de travées calcifiées, limitant des aréoles friables, où se retrouvent les cellules de la masse morbide. L'histoire de ces *sarcomes périostiques ostéoïdes* ne date que du milieu de ce siècle et des recherches de Muller : le tissu ostéoïde tel que l'a décrit Virchow est identique au tissu que l'on trouve dans les os rachitiques sous le périoste ; dans ces tumeurs, de volume souvent énorme, la substance ostéoïde se montre soit sous l'aspect d'aiguilles qui, partant de l'os rayonnent vers la périphérie dans la masse molle du sarcome, soit sous la forme de lamelles superposées autour de l'os.

Dans le sarcome à myéloplaxes, *sarcome myéloïde*, le tissu morbide, d'une coloration généralement *rouge-brun* ou *cramoisi*, ressemble, dans sa phase de crudité, à la chair musculaire, à un caillot, au rein congestionné, et peut être comparé, dans sa phase de ramollissement, soit à la boue splénique, soit à une pulpe rougeâtre et granuleuse. Le caractère histologique fondamental du tissu charnu de ces tumeurs, c'est la présence des éléments de la moelle, et surtout la prépondérance des myéloplaxes, plaques à noyaux multiples de Robin, cellules mères, cellules géantes de Virchow. Les plaques médullaires peuvent atteindre des dimensions beaucoup plus considérables que les éléments à noyaux multiples de la moelle normale, jusqu'à deux et trois dixièmes de millimètre : on peut compter plus de cinquante noyaux, pressés dans une plaque, sur le fond granuleux de laquelle ils se détachent en clair ; aussi, ces éléments ont-ils été assimilés par Monod et Malassez aux amas nucléés vaso-formateurs des tissus fœtaux, par Bard aux cellules géantes de la tuberculose. — Ces tumeurs à myéloplaxes

affectent pour les maxillaires, une prédilection marquée : après les mâchoires, viennent les épiphyses des os longs, surtout la tête du tibia et les condyles du fémur.

L'*endothéliome* des os — étudié par HILDEBRAND, VOLKMANN, PONCET, BERGER et nous-même — se développe, soit aux dépens de l'endothélium des vaisseaux, soit aux dépens des cellules qui tapissent leur gaine lymphatique (périthéliomes). On y observe, comme disposition caractéristique, de grandes lacunes remplies de sang, répondant aux vaisseaux dilatés, entourées de cellules cylindriques, à noyau unique, en rangées concentriques. On trouve successivement, en allant du centre à la périphérie : dans l'*endothéliome* vrai, la lacune sanguine, les cellules néoplasiques et la paroi externe vasculaire refoulée ; dans le *périthéliome*, la lacune, l'endothélium aplati en membrane mince et les couches de cellules néoplasiques. — L'endothéliome présente souvent des kystes sanguins dérivant des espaces lacunaires très dilatés : de là, de la fluctuation partielle, des battements, des souffles.

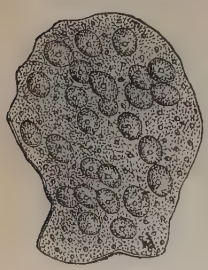


Fig. 137 *bis*.
Volumineuse plaque à noyaux d'un sarcome à myéloplaxes.

Étiologie. — L'ostéosarcome s'abat souvent sur un os après une contusion ; il frappe avec prédilection, les régions juxta-épiphysaires les plus fertiles (extrémité inférieure du fémur, supérieure du tibia et de l'humérus) ; les deux tiers des ostéo-sarcomes des membres se développent avant trente ans, c'est-à-dire durant la période de croissance osseuse ; l'homme, plus exposé aux traumatismes, est plus souvent atteint que la femme : ces conditions indiquent bien que les actions d'irritation nutritive ou traumatique jouent un rôle dans la localisation de l'affection. Mais la cause même de cette affection nous échappe : la nature infectieuse est probable, surtout pour les néoplasies à myéloplaxes, mais la preuve en est encore à fournir.

Symptomatologie. — 1° *Douleur*. — Dans le plus grand

nombre des cas d'ostéosarcomes des membres, la *douleur* ouvre la scène : tantôt sourde, contuse, n'apparaissant que par la fatigue ; tantôt lancinante, non calmée par le repos, pouvant même s'exagérer la nuit. On voit la variabilité de ce symptôme : le début par la douleur semble le propre des sarcomes centraux ; les tumeurs à myéloplaxes, surtout celles des maxillaires, peuvent arriver à un certain volume en restant indolentes ; nous avons vu des cas où le malade n'est averti que par la tuméfaction sans douleur, ou même par une brusque fracture spontanée.

2° *Tumeur.* — Dans maints cas de sarcomes, surtout de sarcomes périostiques, la *tumeur* est le premier signe. S'agit-il d'un néoplasme siégeant au niveau de la diaphyse il se développe soit sous la forme d'une tumeur globuleuse, insérée sur le corps de l'os, soit sous l'aspect d'un fuseau à grand axe parallèle à l'axe diaphysaire, soit sous l'apparence d'une massue. La tumeur est-elle juxta-articulaire, la région se déforme comme elle le fait dans les inflammations chroniques de la jointure : le genou prend l'aspect globuleux des tumeurs blanches ; l'épaule et la hanche se déforment en gigot ; au coude-pied, les méplats rétro-malléolaires se tuméfient. Les téguments tendus sont souvent sillonnés de veines dilatées.

3° *Consistance.* — La palpation révèle une tumeur faisant corps avec l'os, unie ou bosselée à gros lobes. La consistance est variable. Elle est dure dans les formes périostiques, non dégénérées, dans les sarcomes centraux enveloppés d'une coque osseuse qui masque la consistance propre du tissu charnu ; mais, à mesure que celui-ci se développe, la coque amincie fléchit sous la pression du doigt en donnant cette sensation comparée à celle qui résulte de la dépression d'une plaque de parchemin ou de fer-blanc, ou au brisement d'une coquille d'œuf. — Dans les formes encéphaloïdes, qui présentent par points des kystes remplis de sérosité roussâtre, ou de substance colloïde gélatineuse, ou de sang coagulé, dans les sarcomes myéloplaxiques ramollis, la main perçoit une sensation de fausse fluctuation qui peut faire croire à des fongosités, ou même à des tumeurs liquides que l'on incise ou que l'on

ponctionne : en général, il ne sort alors que du sang. — Enfin, dans les tumeurs vasculaires et molles des épiphyses, surtout dans les sarcomes à myéloplaxes de l'extrémité supérieure du tibia, la main perçoit une expansion de la masse, analogue à celle que donnerait un anévrysme de l'os : ce soulèvement de la tumeur est parfois visible à jour frisant et nous avons pu enregistrer ses pulsations au sphygmographe. L'oreille peut entendre à ce niveau un bruit de souffle intermittent, isochrone au pouls et répondant à la dilatation de la tumeur par l'ondée sanguine.

4° *Hyperthermie locale.* — Dans le cas de sarcome à accroissement rapide, la main apprécie une augmentation de la température locale, qui peut d'ailleurs coïncider avec une hyperthermie générale, « fièvre des néoplasmes » de Verneuil. On a donné à cette augmentation de la température locale le nom de « signe d'Estlander ».

5° *Infection et cachexie.* — Quand la tumeur a rompu ou dépassé sa capsule, elle perd sa forme régulière : des fusées sarcomateuses envahissent les muscles, des épanchements de sang se font dans la masse du néoplasme, des foyers fluctuants dus à des cavités kystiques y apparaissent. La peau adhère à la surface bosselée, s'amincit par points et s'ulcère ; ou bien, à la suite d'un coup de trocart ou de bistouri, des masses sarcomateuses bourgeonnent au dehors : ces complications ulcéreuses sont surtout observées dans le sarcome à cellules rondes. Le système ganglionnaire est rarement infecté par le sarcome lui-même ; mais, quand la tumeur est ulcérée ou enflammée, on observe une adénite qui n'est point de nature néoplasique et qu'il est très important de distinguer parce qu'elle ne contre-indique pas l'intervention et rétrocède après l'ablation du néoplasme. — Le malade maigrit et pâlit ; mais cet amaigrissement n'indique point à coup sûr la généralisation : une fois débarrassé de son foyer sarcomateux, il pourra, très promptement parfois, guérir de cette cachexie. — Dans les phases ultimes, la dénutrition s'accentue par les douleurs, par les hémorragies, par la septicémie résultant de la décomposition des liquides contenus dans les poches kystiques ; le malade prend

une teinte terreuse, la diarrhée s'établit, la fièvre est continue. Le malade succombe à cette cachexie progressive ou à la généralisation dans les viscères, surtout dans les poumons, lieu d'élection pour les embolies sarcomateuses.

Diagnostic. — L'ostéosarcome des membres, de *siège épiphysaire*, a souvent été confondu avec une arthrite tuberculeuse ; et le mémoire de Gilette a discuté ce diagnostic différentiel. Dans l'ostéosarcome, les douleurs offriraient ce caractère de n'être point calmées par le repos ni par l'immobilisation ; les surfaces cartilagineuses articulaires resteraient à l'abri de l'invasion du néoplasme ; la suppuration serait exceptionnelle ; la marche de l'ostéosarcome serait rapide et continue : autant de caractères sujets à exceptions, si bien qu'il est des cas, où le tissu sarcomateux présente une mollesse analogue à celle des fongosités, dont le diagnostic n'est fixé qu'après l'opération. — Le *sarcome diaphysaire périostique* a pu en imposer pour une périostite plastique, de type hyperostosique, pour une ostéomyélite insidieuse ou chronique, pour un abcès ossifluent sessile et tendu : l'intervention exploratrice seule peut trancher, en certains cas, le débat. Inversement, on peut prendre pour un ostéosarcome diaphysaire une périostite rhumatismale à tendances plastiques, une syphilis tertiaire de l'os, une tuberculose diaphysaire : l'étude de l'évolution de l'affection, son arrêt ou sa modification nette par le traitement approprié, éviteront ces erreurs cliniques, plus fréquentes que ne le disent les livres. La radiographie nous donne des renseignements assez nets sur le siège de la tumeur, sur sa nature diffuse ou encapsulée, sur l'amincissement de la coque osseuse.

Traitement. — Les opérations économiques — résections, évidements — ne sont valables qu'exceptionnellement pour des sarcomes à myéloplaxes — espèce *relativement* bénigne, mais capable néanmoins de généralisations — ou pour des sarcomes périostiques circonscrits, accessibles, laissant le reste de l'os net et sain, bien encapsulés. En dehors de ces exceptions, pour les ostéosarcomes « la chirurgie la plus conservatrice, comme l'a dit Ollier, est celle qui enlève le plus ».

Dépasser largement le mal, voilà la règle : dans les sarcomes épiphysaires, amputer à distance dans le segment sus-jacent, plutôt qu'au-dessus du mal ; dans les sarcomes des diaphyses, désarticuler plus souvent qu'amputer ; dans les sarcomes de la tête humérale, faire l'amputation interscapulo-thoracique.

ARTICLE XXI

TUMEURS DIVERSES DES OS

Une distinction essentielle doit être faite suivant que la tumeur est *primitive* ou *secondaire*.

Parmi les *tumeurs primitives*, autres que le sarcome, espèce prépondérante, il faut citer : les *chondromes*, dont les sièges d'élection sont les doigts et les métacarpiens ; les *lipomes*, et les *myxomes*, néoplasmes exceptionnels ; les *fibromes*, dont les deux types intéressants sont l'exostose sous-unguéale, tumeur ostéofibreuse qui se développe sous l'ongle des orteils, et les fibromes naso-pharyngiens qui ont pour siège l'apophyse basilaire de l'occipital, ces deux affections ayant pour caractère commun, ainsi que les exostoses ostéogéniques, d'évoluer chez des jeunes sujets en période de croissance.

L'*épithélioma*, le *carcinome*, le *lymphadénome* se développent en général comme *tumeurs secondaires* (par propagation de voisinage, tel un épithélioma des lèvres qui envahit le maxillaire inférieur) ou comme *tumeurs métastatiques*, par localisation d'une généralisation d'un néoplasme ; dans ce dernier cas, la généralisation a pour sièges d'élection le corps des vertèbres, le sternum, les côtes, c'est-à-dire les os à moelle rouge. Le carcinome du sein, avant tous, s'accompagne de noyaux métastatiques dans la colonne vertébrale ; et ce « mal de Pott » cancéreux donne lieu à la paraplégie douloureuse de Tripier ; le cancer du corps thyroïde est aussi particulièrement sujet à ces transports emboliques qui sèment à distance dans l'os le néoplasme.

ARTICLE XXII

KYSTES DES OS; KYSTES HYDATIQUES OSSEUX

On distingue : les *kystes simples;* les *kystes hydatiques.*

Mais les premiers sont composés de types disparates : tels les kystes des maxillaires, rattachés à l'évolution des débris de l'épithélium paradentaire ; les kystes qui compliquent des affections osseuses de diverse nature, ceux qui se développent dans l'actinomycose des maxillaires, ceux qui s'observent dans l'ostéomalacie, ceux qui résultent du ramollissement et de la dégénérescence de certaines tumeurs. Au surplus, maintes observations ont été jadis décrites comme kystes osseux simples qui méritent d'être rattachés à des formations hydatiques méconnues.

Les *kystes hydatiques* des os sont une affection rare : la thèse d'Escarraguel, l'article de Bérard, et la thèse d'agrégation de Gangolphe en 1886, en ont présenté, à diverses dates, l'étude d'ensemble. La pathogénie est celle de toutes les formations hydatiques : l'arrêt d'un embryon exacanthe transporté dans le torrent circulatoire et le développement d'une vésicule en ce lieu. Le kyste à une seule loge est une forme exceptionnelle ; c'est la forme multiloculaire qui s'observe généralement : il se fait d'abord une infiltration diffuse des aréoles osseuses par de petites vésicules ; puis la confluence de ces vésicules obstrue la circulation et détermine la formation de séquestres baignant dans un liquide puriforme et enveloppés dans une coque périostique. L'affection, indolente, évolue insidieusement : une fracture spontanée marque souvent sa première manifestation. Quand la tuméfaction osseuse attire l'attention, elle est généralement dépressible, donnant parfois la sensation de crépitation parcheminée, si la coque amincie est conservée ; cette dernière est-elle rompue ou détruite, le doigt constate une dépression limitée par un rebord osseux ; les

collections purulentes, souvent considérables, prennent l'aspect d'abcès ossifluents ; le frémissement hydatique est ordinairement absent. C'est dire que, généralement, le diagnostic ne se fait que par l'intervention exploratrice. Le traitement consiste dans l'ouverture de la cavité avec curettage du foyer parasitaire, tamponnement à la gaze iodoformée, la cavité se comblant par bourgeonnement pariétal.

CHAPITRE VI

AFFECTIONS DES ARTICULATIONS

ARTICLE PREMIER

LÉSIONS TRAUMATIQUES

I. — Entorse

Définition. — L'entorse n'a point une définition anatomique constante : ce terme répond *à la série des lésions* (variables selon le type anatomique de la jointure et selon l'intensité du traumatisme), *qui sont produites dans une articulation, quand elle subit un mouvement forcé n'aboutissant pas à la luxation*, c'est-à-dire à la perte *permanente* du contact normal des surfaces articulaires.

Pathogénie. — Étant donné un mouvement forcé, c'est-à-dire dépassant l'ampleur du mouvement physiologique de la jointure ou s'exerçant dans un sens où le mouvement est limité (tels les déplacements latéraux du coude, du genou, du cou-de-pied), les effets en seront différents, suivant qu'il s'agit d'une énarthrose ou d'un gyngliome, d'une articulation en noix également mobile en tous sens, ou d'une articulation en charnière dont les mouvements sont bornés à une direction.

Dans l'énarthrose, dont le type est offert par l'épaule et la hanche, un mouvement exagéré (une abduction forcée à l'épaule, une flexion violente à la hanche) pousse la tête humérale ou fémorale contre un point de la capsule (généralement la partie inférieure) qu'elle distend et qu'elle déchire : de là, une brèche ouverte à l'issue de la tête et par où celle-ci s'engage grâce à

la laxité du manchon capsulaire, d'ampleur favorable à ce déplacement. Ainsi, à la hanche, à l'épaule, un mouvement forcé aboutit plus communément à la luxation qu'à l'entorse : *à l'épaule*, cependant, l'entorse peut résulter de l'*abduction forcée* du bras, ou de sa *rotation en dedans* ou de sa *rétropulsion* brusque, le bras faisant angle droit avec le corps.

Soit maintenant une jointure à surfaces serrées — coude,

Fig. 138.

Schéma des diverses lésions succédant à une abduction forcée du pied.

poignet, genou, cou-de-pied, articulation des doigts — subissant *par torsion ou flexion latérale* un mouvement brusque qui dépasse le jeu normalement limité dans ce sens des surfaces articulaires et exerce sur les ligaments correspondant une violente torsion. — Des effets variables en peuvent résulter : 1° les ligaments distendus se rompent ; 2° ou bien ils se désinsèrent à leur point d'attache osseux ; 3° ou bien ils arrachent, au niveau de cette insertion, un fragment d'os plus ou moins considérable, ce qui va depuis les menus arrachements jusqu'à de véritables fractures para-articulaires. Mais, comme, *dans le sens latéral où agit la violence*, les ligaments ajustent étroite-

ment les surfaces articulaires, ces dernières n'ont point de tendance à abandonner totalement leur contact : elles ne peuvent que subir un déplacement partiel, ordinairement temporaire (les surfaces revenant en rapport quand la violence cesse), et proportionné à l'étendue des déchirures ligamenteuses ou des arrachements osseux qui, supprimant les moyens normaux de fixation, permettent ce glissement.

Anatomie pathologique. — 1° *Lésions des ligaments.* — Prenons pour exemple l'entorse la plus fréquente : *l'entorse du pied par adduction.* Ce mouvement forcé, de même que le mouvement physiologique, ne se passe pas tout entier dans l'articulation tibio-tarsienne : comme l'a établi Nélaton, il exerce ses effets non seulement dans cette jointure où commence le déplacement, mais encore dans les articulations sous-astragalienne et médio-tarsienne où il se complète. Dans l'entorse tibio-tarsienne par adduction, le pied se renverse en dedans et tend à appuyer sur le sol par son bord externe ; ce mouvement d'inclinaison se produit surtout dans la sous-astragalienne : d'où, distension du ligament astragalo-calcanéen, sa déchirure partielle ; puis, se fait la rupture des ligaments latéraux externes distendus maintenant. L'adduction s'accentue encore : l'avant-tarse tourne en dedans sur la rangée postérieure ; la tête de l'astragale tend à saillir, sur le dos du pied, en déchirant le ligament astragalo-scaphoïdien supérieur ; dans cette rotation, la médio-tarsienne subissant l'effort, les ligaments dorsaux, qui s'étendent du calcanéum au cuboïde, se rompent à leur tour. — Cet exemple fait bien comprendre la série de ces déchirures ligamenteuses : selon son intensité, l'effort passe de la jointure, siège primitif du traumatisme, aux jointures adjacentes et complémentaires, et, par la rupture successive des résistances, étend ses effets à des ligaments distants ou profonds. Cette notion est capitale pour apprécier l'étendue des lésions ligamenteuses qui compliquent certaines entorses graves du cou-de-pied.

2° *Lésions des os.* — Sous la traction des ligaments tiraillés, il se produit assez souvent un décollement périostique qui donne lieu surtout chez les sujets jeunes, à des épaississements osseux persistants.

Le premier degré des lésions de l'os lui-même, c'est l'arrachement du point d'insertion des ligaments. — Cette lésion est commune à toutes les entorses : elle est importante par la douleur, localisée au point d'arrachement, qui la révèle et surtout par l'épanchement sanguin intra-articulaire qui résulte de l'ouverture du tissu osseux ainsi produite. Mais, nulle part, cette hémarthrose n'est aussi abondante qu'au genou : la clinique et l'expérimentation établissent qu'à la suite d'une rotation forcée de la jambe sur la cuisse (telle qu'elle se produit dans le faux-pas) et surtout après la rotation en dedans, on observe des arrachements osseux qui ont des lieux d'élection constants, bien connus depuis les recherches de Segond. Quand le genou s'entorse, la jambe étant étendue, on trouve immédiatement en avant du tubercule de Gerdy, sur la tubérosité externe du tibia, une petite cavernule, creusée dans le tissu spongieux très vasculaire et due à l'arrachement osseux sous la tension d'une bande fibreuse nacrée qui renforce en dehors le surtout fibreux articulaire. Lorsque la rotation en dedans se produit dans la position de flexion de la jambe, on observe des lésions diverses : arrachement de l'insertion supérieur du ligament croisé antérieur ; arrachement de l'insertion fémorale du ligament latéral interne ; décollement de l'insertion supérieure ou inférieure du ligament croisé postérieur.

Un degré de plus : le ligament distendu arrache à son insertion, un fragment tubérositaire. Cela s'observe surtout : *au coude*, où les arrachements épitrochléens et épicondyliens sont fréquents ; *au cou-de-pied*, où l'entorse par adduction détache, grâce à la traction du ligament latéral externe, une parcelle de la pointe péronière. — Enfin, à son plus haut degré, c'est la fracture para-articulaire. Les types les plus intéressants sont les suivants : 1° *rupture de la malléole péronière* à sa base, dans l'entorse par adduction de l'article tibio-tarsien ; 2° *fractures condyliennes* de l'extrémité inférieure de l'humérus chez les enfants ; 3° *fracture par arrachement de l'épiphyse radiale inférieure* dans l'hyperextension du poignet.

Chez les enfants, où les os sont flexibles et non fragiles, les violence subies par la jointure peuvent aboutir à des lésions

du squelette qu'Ollier a décrites sous le nom *d'entorse juxta-épiphysaire :* « écrasements, tassements, fractures trabéculaires, inflexion, torsion, infraction de la mince couche compacte périphérique, et, comme conséquences de ces ruptures : épanchement sanguin dans le tissu spongieux et sous le périoste plus ou moins décollé. Si l'effort continue, dépression permanente de la couche compacte périphérique du côté de la flexion (encoche juxta-épiphysaire) ; fracture par arrachement ; tension et déchirure du périoste du côté de l'extension. »

3° *Lésions péri-articulaires.* — Les muscles peuvent être déchirés par distension exagérée, et surtout rompus par tension active, par brusque contracture de défense. Leurs lésions secondaires sont plus intéressantes : sous l'influence de l'épanchement hydro-hémarthrosique qui se fait que dans la jointure, ils sont frappés d'une atrophie réflexe — surtout redoutable pour le triceps crural après les entorses du genou — qui prolonge l'invalidité du membre. — Les parties molles sont le siège d'infiltrats sanguins parfois abondants (surtout à la jambe, chez les variqueux qui se font une entorse) et très lents à se résorber (comme on le voit au coude, ou ces hématomes font quelquefois des nappes dures et persistantes).

Symptômes. — Le symptôme principal, c'est la *douleur.* Vive et intolérable, au moment de l'accident, elle se calme en quelques heures et persiste sous la forme d'une souffrance sourde et profonde. — L'exploration méthodique permet de reconnaître des foyers douloureux, particulièrement sensibles à la pression du doigt ; ils siègent : *au niveau de l'interligne articulaire; sur les insertions des ligaments arrachés.* — Après une séance de massage qui apaise les phénomènes douloureux, on peut, en imprimant doucement des mouvements divers, analyser quelle est, au cou-de-pied, la jointure où prédominent les lésions. Prenant à pleine main le talon, on fait exécuter à l'arrière-pied une inflexion latérale qui se passe dans la tibio-tarsienne ; par la rotation selon l'axe antéro-postérieur, on explore la sous-astragalienne ; par l'adduction ou la flexion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, on mobilise la médio-

tarsienne ; et l'on détermine quel est le mouvement le plus douloureux : la jointure la plus lésée lui correspond.

Dès les premières heures, le gonflement apparaît, parfois assez intense et diffus pour masquer les reliefs et gêner l'exploration. Il tient à des causes multiples. Lorsqu'il apparaît rapidement et qu'il reste intra-articulaire, comme on le voit surtout au genou, il s'agit d'une hémarthrose, ou d'une hydrohémarthrose, par réaction de la synoviale que l'épanchement sanguin irrite. En pareil cas, il est fréquent de voir, dans les jours suivants, se montrer une ecchymose, dont la coloration foncée, est surtout marquée au niveau des points qui répondent au maximum de tiraillement ligamenteux. — Les épanchements plus mous, non circonscrits à la cavité articulaire, plus superficiels, tiennent à l'infiltration séreuse ou séro-sanguine des parties molles.

Diagnostic. — S'agit-il d'une entorse pure, ou bien se complique-t-elle d'une luxation ou d'une fracture para-articulaire ? — La première de ces complications, surtout, nécessite toute l'attention du praticien, d'autant que souvent, au moment où l'on voit la jointure, un abondant épanchement la déforme ; or, la responsabilité est grande si l'on se trouve plus tard, la tuméfaction une fois disparue, en présence d'une luxation devenue irréductible. La seconde nous inquiète moins : dans les livres classiques, autrefois, un diagnostic différentiel longuement débattu établissait les caractères propres à l'entorse simple et ceux qui appartiennent à l'entorse par adduction, compliquée d'arrachement de la malléole péronière. Au point de vue dogmatique, ce diagnostic différentiel est maintenu et nous le discutons à propos des fractures du péroné. Pratiquement, il a peu d'intérêt : entorses pures et entorses avec rupture de la malléole péronière sont également justiciables du massage et de la mobilisation précoce. Et il en va de même des fractures tubérositaires du coude, ou des arrachements de l'épiphyse radiale.

Pronostic. — Une entorse simple, bien massée, précocement mobilisée, évoluant en bon terrain, chez un sujet jeune, guérit en dix ou quinze jours. Il n'en est pas de même dans les cas sui-

vants : si elle se complique de fracture para-articulaire, de déchirures distantes des ligaments (certaines entorses graves du cou-de-pied sont suivies de phénomènes douloureux persistants) ; si elle est trop immobilisée ; si elle s'observe chez un vieillard ou chez un arthritique, auquel cas il faut redouter des raideurs parfois tenaces ; si elle se produit sur un membre variqueux, où persistent des épanchements sanguins et où des phlébites peuvent se produire ; enfin, si elle a lieu chez un sujet en puissance ou en instance de tuberculose, car l'on voit alors une arthrite bacillaire du cou-de-pied s'installer dans la jointure, restée douloureuse et impotente.

Traitement. — Le massage et la mobilisation méthodique sont le traitement de choix de l'entorse. Le massage est toléré, même dès la phase douloureuse du début ; pour cela il doit être doux et progressif, s'exercer sur une région bien soutenue par l'autre main ou par un coussin, suivre anatomiquement les gaines péri-articulaires, les culs-de-sac synoviaux et les exprimer, par un mouvement continu et graduellement appuyé vers la racine du membre. De bonne heure, surtout chez les arthritiques et les vieux, on procédera à des mouvements méthodiques de la jointure. Dans l'intervalle des séances (une ou plusieurs par jour, selon la tolérance et l'effet), on prescrira des bains très chauds surtout recommandables pour les entorses du pied. Quand l'épanchement sanguin est abondant (au genou, particulièrement), on appliquera un bandage ouaté compressif, avec la bande de flanelle ou la bande élastique.

II. — Plaies articulaires

Étiologie. — Les plaies pénétrantes des articulations peuvent être produites par des *instruments coupants* ou *tranchants* (poinçons, clous, aiguilles, alènes, fleurets, haches, serpes, fragments de bouteille), rarement par des *instruments contondants* ordinaires, fréquemment, en chirurgie de guerre, *par des projectiles d'armes à feu*.

Évolution et symptomatologie. — Quelles que soient leurs causes productives et les lésions produites, un fait domine

leur histoire; c'est la pénétration intra-synoviale et le péril possible de l'infection de la séreuse articulaire. Cette infection synoviale peut être, soit l'effet immédiat de l'inoculation septique apportée par l'agent vulnérant, soit le résultat secondaire de contaminations produites au cours des pansements. Avant l'ère antiseptique, l'arthrite purulente traumatique compliquait la grande majorité des plaies articulaires et la mort était une terminaison fréquente. Actuellement, l'évolution de ces plaies a bénéficié largement de l'antisepsie : nous sommes, nous devons être les maîtres des inoculations secondaires produites au cours du traitement; quant aux inoculations primaires, résultant soit des souillures de l'agent vulnérant lui-même, soit des matières septiques qu'il peut introduire (terre, fumier, fragments de vêtement), nous sommes en état de les prévenir quelquefois (injection prophylactique du sérum antitétanique dans le cas de plaie souillée de terre ou de fumier), de les enrayer par l'incision large de la synoviale, le drainage total de l'articulation, l'ablation des corps étrangers et des caillots, de diminuer leur gravité par l'arthrotomie précoce, par la désinfection intra-articulaire, par la résection.

Le vrai signe de la pénétration intra-articulaire c'est l'écoulement de synovie, c'est-à-dire d'un liquide filant, comparable à du blanc d'œuf ou à de l'eau gommée. Mais cet écoulement manque si la plaie est étroite, ou si son trajet est oblique. La douleur n'a rien de pathognomonique; l'écoulement de sang est variable, provenant d'ailleurs des vaisseaux des parties molles plutôt que de la synoviale. — La plaie est-elle pénétrante? En l'absence d'écoulement de synovie, cette question se pose assez souvent en pratique, surtout pour les articulations cachées par d'épaisses masses musculaires, telles que la hanche. Il faut tenir compte alors du trajet traumatique, de l'intensité de l'agent vulnérant, de la position au moment de l'accident. Simon, ayant vu en 1870, 25 coups de feu au genou, guéris en trois ou quatre semaines, a démontré que, dans l'attitude où se tient le cavalier, dans l'angle de flexion où se met la jambe du fantassin en marche, c'est-à-dire dans une

position angulaire à 170° environ, le genou peut être traversé, d'avant en arrière, *sans lésion osseuse*, par une balle. A la hanche, on doit recourir, pour déterminer la pénétration articulaire, à la construction du *triangle de Langenbeck* ou du *quadrilatère de Delorme*.

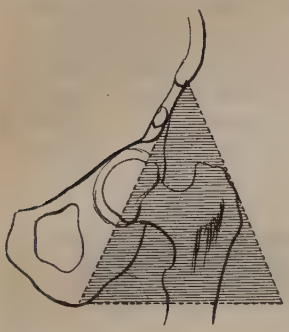


Fig. 139.
Triangle de Langenbeck.

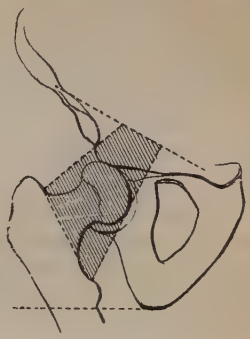


Fig. 140.
Quadrilatère de Delorme.

Quand la synoviale a été infectée, l'arthrite traumatique se développe, vers le cinquième ou sixième jour. Elle s'annonce par des douleurs, qu'exaspèrent les mouvements; les bords de la plaie s'écartent, se boursouflent, laissant s'écouler une sérosité trouble; le tissu cellulaire sous-cutané s'infiltre; la peau est tendue, mais souvent reste pâle, en raison de la profondeur de l'inflammation synoviale. La température s'élève, le pouls s'accélère, la soif et l'agitation sont vives. — Jadis, l'arthrite traumatique ne se terminait que rarement par résolution : le gonflement gagnait le tissu cellulaire du membre; les douleurs augmentaient en acuité; des frissons irréguliers et de brusques ascensions thermiques annonçaient la formation du pus. Rarement, l'abcès demeurait articulaire; plus souvent le pus fusait dans les gaines des tendons voisins, s'infiltrait dans les interstices des muscles, envahissait le tissu cellulaire profond des membres. L'infection trouvait, surtout au genou et au coude, articulations serrées, cette condition majeure de

gravité : la stagnation des matières putrides et leur rétention. Et les phénomènes septiques atteignaient leur maximum d'intensité quand il s'agissait de plaies articulaires par armes à feu, avec foyer de fracture esquilleuse ouvert dans la jointure infectée : à l'arthrite infectieuse se combinait alors l'ostéomyélite. En pareil cas, on pouvait observer des septicémies articulaires suraiguës, enlevant le blessé en deux ou trois jours. Le tétanos prenait aussi une part à ces morts rapides. Plus souvent, il s'établissait une septico-pyohémie, à grands frissons irréguliers : la peau prenait une teinte ictérique ; le blessé succombait dans un délire silencieux, avec quelques secousses convulsives agitant le membre.

Pronostic et traitement. — Avec l'antisepsie, nous l'avons vu, le pronostic des plaies articulaires s'est radicalement modifié. Le progrès est surtout incontestable pour les plaies par instruments piquants et tranchants ou par les petits projectiles de la clientèle civile. Les règles sont ici précises : ne pas explorer au stylet ; procéder à une aseptisation de la région articulaire, avec autant de rigueur que si l'on allait faire une arthrotomie aseptique ; traiter par l'occlusion antiseptique les piqûres qui paraissent ne point comporter de risques de contamination ; mais ne pas hésiter à ouvrir largement une jointure, surtout le genou et le coude, si la plaie a quelque chance d'être souillée, pour laver la synoviale au sérum artificiel bouilli, chasser les caillots et les corps étrangers, placer des drains aux points déclives. Par cette antisepsie primaire, à laquelle on joindra une injection de sérum antitétanique si la plaie a été souillée de terre ou de fumier, on pourra souvent prévenir l'arthrite traumatique ; et il faudra, selon le conseil de Championnière, empêcher l'ankylose par une mobilisation méthodique et hâtive. Si l'infection articulaire est faite, il conviendra de la traiter précocément par l'arthrotomie large, le drainage évacuant toute secrétion putride et, au besoin, par la résection articulaire, conseillée par Poncet et Albertin. L'amputation sera un pis-aller réservé aux infections graves et progressives.

Pour les coups de feu par armes de guerre, la gravité, quoi-

que très atténuée (ainsi que le montrent les statistiques de Bergmann pour la guerre turco-russe, de Maydl et Mosetig-Moorhof pour la campagne serbo-bulgare) persiste, pour une part. Cela résulte des fracas osseux qui viennent ici compliquer la lésion articulaire, et aussi des difficultés pratiques de l'antisepsie primaire. Voici les principes sur lesquels les chirurgiens militaires s'accordent à peu près : à l'ambulance, à l'hôpital de campagne, l'immobilisation dans un pansement iodoformé-ouaté sera la règle, presque générale ; l'arthrotomie avec évacuation des corps étrangers (caillots et débris vestimentaires) et excision des esquilles libres conviendra aux cas où l'articulation est largement ouverte ; la résection articulaire primitive sera l'exception, applicable seulement aux faits où l'arthrotomie trouvera une fracture très comminutive de l'extrémité articulaire ; l'amputation immédiate ne s'imposera que dans les graves broiements par éclats d'obus ou dans les dégâts osseux du type explosif, avec blessure contuse de la poplitée. Plus tard, après évacuation sur les hôpitaux de l'intérieur, la résection secondaire trouvera de fréquentes indications.

III. — Hémarthrose et hydro-hémarthrose traumatiques

Étiologie. — L'hémarthrose — épanchement du sang dans une articulation — *est le plus souvent d'origine traumatique.* Il faut signaler, toutefois des *hémarthroses spontanées* ou *pathologiques :* 1° hémarthroses d'ordre trophique (occupant le genou du côté hémiplégié chez des sujets atteints d'hémorragie cérébrale) ; 2° hémarthroses survenant au cours de dyscrasies sanguines (hémophilie, purpura, scorbut) ; 3° hémarthroses dues à une synovite hémorragipare, digne d'être rapprochée de certaines inflammations hémorragiques des séreuses, pleurésies, vaginalites, méningites. — Mais ces *variétés pathologiques de l'hémarthrose sont des raretés : le type clinique presque constant c'est l'hémarthrose traumatique, ou mieux l'hydro-hémarthrose,* par combinaison d'un épanchement de sérosité avec l'hémorragie intra-articulaire.

Mécanisme de production. — L'hémarthrose a pour lieu d'élection l'articulation du genou. Elle résulte parfois d'une contusion directe de la jointure ; mais, *ordinairement, elle est produite de façon indirecte, par une chute ou un faux pas, par un mouvement forcé de l'articulation.* Les expériences de Bonnet et le mémoire de Segond, en 1879, en ont précisé le mécanisme. Dans l'entorse du genou, *les mouvements forcés de rotation de la jambe sur la cuisse jouent un rôle capital* pour la production de l'hémarthrose. — L'épanchement sanguin intra-articulaire est rarement le fait de lésions portant sur la synoviale ou sur les ligaments périphériques : il arrive cependant que les ligaments latéraux tiraillés se détachent à leur insertion supérieure, comme sous un coup de rugine, mettant à nu les orifices vasculaires du condyle fémoral qui versent une certaine quantité de sang dans la jointure. L'*hémorragie résulte*, en règle presque générale, de *lésions intraarticulaires*. Celles-ci portent : 1° sur les *ligaments croisés* (qui arrachent leurs insertions supérieure ou inférieure et mettent à nu les aréoles spongieuses) ; 2° *sur le ligament adipeux* (qui contient des petits vaisseaux de calibre notable et peut se rompre dans un mouvement de rotation forcée surprenant la jambe fléchie au delà de 145°) ; 1° *sur la portion du tissu osseux du tibia, située immédiatement en arrière du tubercule de Gerdy, lésion tibiale de Segond*. Cette lésion de la tubérosité tibiale externe consiste en un arrachement de ce point par une bande fibreuse, dépendant de l'aponévrose fémorale, qui y prend son insertion et qui est mise en tension forcée par une rotation exagérée de la jambe en dedans (fig 141) : de cet arrachement résulte une petite cavernule, en nid de pigeon, creusée dans le tissu spongieux

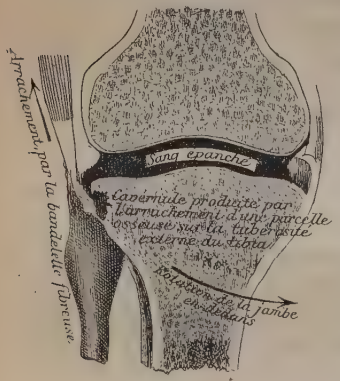


Fig. 141.
Entorse du genou : lésion de Segond.

du tibia et communiquant avec l'intérieur de l'articulation par une petite fente antéro-postérieure ; en raison de l'extrême vascularité de la tête tibiale, bien connue depuis les travaux de Richet, cette plaie spongieuse est la cause d'hémorragies intra-articulaires abondantes.

Anatomie pathologique. — C'est donc à des lésions osseuses des extrémités articulaires que l'on doit rapporter la source principale de l'épanchement sanguin résultant d'un mouvement forcé d'une jointure, surtout au genou : par ces arrachements osseux, l'entorse devient une véritable fracture intra-articulaire. Lorsque l'hémarthrose est le fait d'une contusion directe de l'articulation, des lésions osseuses plus graves en peuvent résulter qui prennent la première place et font passer l'épanchement sanguin au rang de fait secondaire : à la hanche, fracture du col du fémur ; au genou, rupture de la rotule ; à l'épaule, écrasement de la tête humérale.

Que devient le sang épanché dans la synoviale ? S'y coagule-t-il, et après combien de temps ? Et ce caillot est-il susceptible de résorption ? — Telles sont les questions, fort importantes à la thérapeutique, que l'on a voulu trancher par des recherches expérimentales et par des constatations cliniques.

Dans une synoviale articulaire, comme dans les diverses séreuses, le sang se coagule presque immédiatement, disent les expérimentateurs : Riedel, Nélaton, Poncet ont constaté qu'une injection de sang dans le genou d'un lapin ou d'un chien était suivie de la formation de caillots en moins d'une heure. En faveur de cette coagulation rapide, on ajoute cet autre argument : le liquide sanguin retiré par la ponction d'une hémarthrose ne se coagule pas ; c'est donc qu'il s'est dépouillé de sa fibrine dans l'intérieur de l'articulation.

Au contraire, les cliniciens affirment que l'épanchement ne se coagule pas aussi vite que les expérimentateurs l'ont déclaré ; sinon, comment expliquer que la ponction évacue du sang resté liquide après deux, quatre jours (Huchard, Segond, Trélat) vingt et un jours même (Terrillon) ? Les injections expérimentales de Riedel et de Poncet font subir au sang des manipulations capables d'accélérer sa coagulabilité et ne

ressemblant pas aux conditions cliniques de l'épanchement venu des lésions intra-articulaires. Enfin, il est inexact de dire que le sang retiré, par la ponction, d'une articulation ne se coagule point : il y a un retard dans la production du caillot, mais le caillot se forme généralement. Au surplus, la pratique des arthrotomies, pour fractures de la rotule et pour hémarthroses, nous a montré que cette coagulation a surtout pour centres de formation les surfaces irrégulières d'arrachement osseux ou de fracture, mais que dans les portions intactes de la synoviale persiste pendant quelques jours un liquide hématique, qui paraît n'être point seulement du sérum fortement coloré mais du sang resté fluide.

Symptômes et diagnostic. — Un blessé a reçu un coup sur le genou ou fait un faux pas : la douleur qu'il a ressentie au moment de l'accident est plus ou moins intense, mais s'est apaisée ; le malade a pu se relever, parfois marcher. Ce calme est de courte durée : en une ou quelques heures, les douleurs du genou deviennent violentes, accrues par tout mouvement spontané ou provoqué. Ce mode de progression rapide de la douleur est caractéristique : il tient à la distension brusque de la cavité articulaire par le sang épanché, agissant à la manière d'une injection forcée.

Quand on examine le blessé, on voit : 1° la jambe reposant sur le lit par la face externe, fléchie à 45° environ sur la cuisse (attitude dite de Bonnet et qui répond au maximum de capacité intra-articulaire) ; 2° le genou globuleux, par disparition des méplats juxta-rotuliens, effacés ou remplacés par des bosselures. A la palpation, on constate, dans tous les points accessibles de la synoviale (au-dessus, en dedans et en dehors de la rotule, de chaque côté du ligament rotulien), une rénitence et une fluctuation évidentes. La rotule est soulevée ; mais, en général, si l'on cherche à obtenir le choc rotulien (c'est-à-dire à déprimer la rotule jusqu'à ce qu'elle vienne choquer la face antérieure des condyles fémoraux), on n'y réussit pas, ou l'on n'éprouve point la même sensation nette que dans le cas de l'hydarthrose : cela tient à la tension ordinairement considérable de la synoviale qui permet mal le déplace-

ment de l'épanchement intra-articulaire. Les mouvements du genou sont conservés ; toutefois la flexion reste incomplète et douloureuse.

Le diagnostic de l'épanchement intra-articulaire est net ; il s'agit d'établir : 1° quelle est sa nature ; 2° s'il ne se complique pas de lésions osseuses prépondérantes ?

Le contenu articulaire est-il constitué par du sang pur (hémarthrose), par de la sérosité pure (hydarthrose) ou par un mélange de sang et de sérosité (hydro-hémarthrose) ? — Voici deux présomptions en faveur de l'hémarthrose pure : la rapidité avec laquelle l'épanchement intra-articulaire est apparu, en quelques heures ; l'hypertension de la jointure, gênant le choc rotulien. Quand au signe de Cloquet (présence de caillots dans les culs-de-sac, que l'on peut écraser par la palpation en déterminant une crépitation sanguine), la plupart du temps il est introuvable. De même, l'existence d'ecchymoses cutanées est sans signification : elles sont dues à la contusion directe et non, comme le pensait Gosselin, à la transsudation du sang intra-articulaire à travers la séreuse. — Dans l'hydarthrose pure, en raison de la fluidité du liquide intra-synovial, la fluctuation est franche, transmise nettement d'un côté de la jointure à l'autre ; le choc rotulien est net. — Les formes mixtes (hydro-hémarthroses) sont fréquentes : elles se caractérisent par la rapidité de l'épanchement hématique, fait primordial, et par son accroissement ultérieur résultant de la synovite séreuse.

Deuxième point : rechercher les lésions osseuses concomitantes. Explorez les points douloureux, au niveau de l'insertion des ligaments latéraux, au niveau de la lésion tibiale de Segond, en arrière et en dehors du tubercule de Gerdy. Assurez-vous si l'hémarthrose n'est point liée à une véritable fracture intra-articulaire : au genou, voyez si la rotule n'est point rompue, s'il ne s'agit pas d'une fracture condylienne du tibia ou de l'extrémité inférieure du fémur.

Pronostic et traitement. — La marche dépend du traitement suivi. Il faut craindre : 1° la *persistance de l'épanchement sanguin*, aux dépens duquel quelques auteurs ont cru

à tort que des corps étrangers pouvaient se former ; 2° la *persistance de la gêne fonctionnelle*, douleurs et raideurs, surtout fréquentes chez les rhumatisants et les vieux ; 3° l'*atrophie musculaire*, d'apparition précoce et de marche rapide : cette complication, d'un effet funeste au fonctionnement du membre, est d'ordre réflexe (Raymond, Duplay et Cazin) ; la lésion initiale, provocatrice de ce réflexe, réside dans la compression des nerfs articulaires distendus par l'épanchement ; il est donc indiqué de faire cesser précocement cette compression, afin de supprimer la douleur et de parer à l'atrophie (Tuffier). C'est l'arthrotomie précoce, ouvrant aux caillots et au sang une large issue, qui doit devenir le traitement de choix. Mais il lui faut une condition absolue, *capable d'engager gravement la responsabilité du praticien :* l'asepsie. Si l'on n'est pas sûr de sa technique ou si le blessé refuse cette intervention, il faut recourir soit à la ponction aspiratrice, soit à la compression méthodique au moyen de la bande de caoutchouc, aidée du massage et de la mobilisation précoces.

ARTICLE II

DES INFLAMMATIONS ARTICULAIRES

I. — Arthrites aigues

Définition. — Les arthrites, inflammations aiguës des articulations, reconnaissent, pour cause, l'infection, c'est-à-dire la pénétration dans la cavité articulaire de microbes pathogènes.

Actuellement, il convient d'exclure de la classe des arthrites, les lésions articulaires, irritatives ou trophiques, qui ne sont point d'ordre infectieux : ainsi, une jointure peut s'enflammer consécutivement à une fracture adjacente (telle l'arthrite du genou secondaire à la fracture du fémur) ; de même, à la suite de lésions nerveuses, portant soit sur les troncs périphériques, soit sur les centres (myélite, compression médullaire du mal de Pott, hémiplégie), on peut noter des pseudo-arthrites, qui

ne sont que des troubles trophiques d'origine nerveuse et qui méritent une étude spéciale.

Étiologie générale. — Au point de vue du mode d'infection, on peut distinguer, parmi les arthrites, les variétés suivantes : 1° les *arthrites traumatiques*, où l'agent pathogène est introduit dans la jointure par une plaie pénétrante ; 2° les *arthrites par propagation*, consécutives à une inflammation de voisinage (infections articulaires ayant pour origine un hygroma voisin, un anthrax ou une lymphangite propagée, une ostéomyélite siégeant dans un os adjacent) ; 3° les *arthrites infectieuses*, sous la dépendance d'une infection générale, groupe prépondérant, dont l'importance a été démontrée par les travaux contemporains établissant que presque toutes les maladies infectieuses peuvent s'accompagner de localisations articulaires et que, sous le nom de « pseudo-rhumatisme », on doit entendre des états infectieux encore mal connus, provoquant des arthrites, jadis improprement appelées rhumatismales.

Pathogénie. — Par la recherche des microbes, par leur culture et leur inoculation, la pathologie expérimentale a établi le mode de production de ces infections articulaires. Elles reconnaissent, pour agents, des microbes pyogènes variables : gonocoques ; strepto et staphylocoques ; pneumocoques ; colibacilles. Ces microbes peuvent agir, soit à l'état isolé (*infections mono-microbiennes*), soit en associations (*infections polymicrobiennes, mixtes*). — Ordinairement, le microbe pathogène, passant dans le courant sanguin ou lymphatique, vient directement infecter la jointure par une véritable embolie vasculaire qui le porte jusqu'à la séreuse synoviale ; dans quelques cas, ce n'est point le microbe lui-même qui agit sur place, par sa présence et sa pullulation, mais ce sont ses toxines, poisons microbiens actifs, qui, transportés à distance du foyer primitif, provoquent dans la jointure les lésions infectieuses.

Anatomie pathologique. — Comme l'a démontré Richet, les lésions de l'arthrite aiguë paraissent débuter par la synoviale, qui est injectée, œdémateuse, formant un bourrelet

chémosique autour du cartilage : l'arthrite est donc une inflammation primitive de la séreuse, une synovite. L'os, toutefois, dans l'arthrite post-ostéomyélitique, est le foyer initial des lésions; et, d'autre part, il est établi par les travaux de Redfern et de Ranvier que les cartilages, quoique tissus invasculaires, peuvent être parfois le siège d'altérations nutritives précoces : cela s'observe surtout dans les formes purulentes de l'arthrite.

La synoviale articulaire, devant l'agression des microbes ou de leurs toxines, ne réagit point autrement que toute séreuse : l'anatomie pathologique de l'arthrite aiguë, comme celle de la pleurésie, n'est donc que l'expression de la réaction de défense devant l'infection. Elle prend les trois formes principales suivantes : 1° forme *séreuse ;* 2° forme *séro-fibrineuse ;* 3° forme *purulente.*

Dans les *arthrites séreuses*, surtout dans l'hydarthrose blennorrhagique, la synoviale articulaire contient une sérosité limpide ou floconneuse, albumineuse (coagulable par l'acide acétique), moins filante que la synovie, troublée parfois par des cellules épithéliales ou quelques leucocytes ; la membrane est injectée d'arborisations vasculaires, gonflée, rouge (*arthrite congestive* de Bonnet).

La *forme séro-fibrineuse* ou *pseudo-membraneuse* est caractérisée par un exsudat fibrino-leucocytique, parfois riche en microbes, qui se dépose sur la séreuse, épaissie et végétante. A la faveur des éléments diapédésés, le tissu de la séreuse produit de véritables bourgeons charnus, abondants en vaisseaux néoformés qui pénètrent l'exsudat : c'est aux dépens de ces néomembranes, évoluant vers le tissu fibreux, que se constituent de véritables adhérences, comparables aux adhérences pleurales ; des tractus fibreux unissent l'une à l'autre les surfaces articulaires ; l'ankylose fibreuse s'établit.

L'*arthrite purulente* résulte de l'intensité virulente du microbe pathogène : le streptocoque et le staphylocoque sont les agents habituels de ces suppurations ; le gonocoque les provoque quelquefois ; le pneumocoque et le colibacille plus rarement. Les lésions sont peu accusées lorsque la synovite, purulente d'emblée, s'établit rapidement; ainsi, on observe chez les

enfants des arthrites suppurées (arthrites catarrhales de Volkmann), où les lésions, superficielles, restent à fleur de séreuse : ce sont de véritables abcès chauds intra-synoviaux, des *pyarthroses* au sens propre du mot, qui offrent cette particularité de guérir parfois par une simple ponction. — Au contraire, si l'arthrite a mis plusieurs jours à devenir purulente, on trouve des lésions plus profondes, caractérisées par l'infiltration puriforme de la séreuse, par les pseudo-membranes ramollies de sa surface, par les ulcérations de la substance cartilagineuse. Ces ulcérations, surtout marquées dans les points où séjourne le pus, ont une grande importance : à leur niveau, peut s'établir une fusion osseuse entre les surfaces articulaires opposées ; il en résulte de l'ankylose osseuse, qui peut être centrale ou périphérique.

Symptômes et marche. — § I. Symptômes locaux. — Une *douleur* vive, au niveau d'une jointure, spontanée mais accrue par la pression ou le mouvement, marque le début de l'arthrite. — La région articulaire présente un *gonflement* qui efface, sous une tuméfaction uniforme, les dépressions normales. Ce gonflement est variable suivant la forme anatomique. Il est peu marqué dans les arthrites plastiques, où dominent les formations fibrineuses et conjonctives. Dans l'arthrite séreuse, il distend la jointure par un gonflement dépressible, comparable à celui de l'hydarthrose. Dans la forme purulente, et surtout dans la *panartrite phlegmoneuse*, la suppuration peut gagner les parties molles périsynoviales, muscles et peau, et y déterminer des phénomènes phlegmoneux intenses, avec fluctuation rapide, rougeur, douleur vive et ulcération spontanée.

Dans la symptomatologie des arthrites un fait est important : c'est l'*attitude vicieuse*, que prend la jointure enflammée, et le rôle des muscles dans la production de cette attitude. Cette position est constante pour une même jointure : le genou se met en flexion progressive ; le coude en demi-flexion ; l'épaule en abduction ; la hanche en flexion avec abduction ou adduction. — Or, Bonnet a établi que si l'on pousse, sur le cadavre, une injection de liquide dans une articulation, on reproduit, pour chaque jointure, cette attitude. Faut-il donc

y voir le résultat mécanique de l'accumulation du liquide intra-synovial ? Non, car il faudrait une hypersécrétion subite pour produire cette injection forcée de la jointure. Cette attitude répond au maximum de capacité articulaire et de relâchement ligamenteux : le malade y souffre moins ; c'est une attitude de soulagement où il se maintient par cette vigilance musculaire que J. Hunter appelait « la sympathie des muscles avec l'article malade ».

Or, cette position est généralement une *position vicieuse*, que le chirurgien doit rectifier. Selon la formule de Bonnet, une position est bonne *lorsqu'elle n'entraîne la distension d'aucune partie* de la synoviale et des ligaments, *qu'elle n'expose à aucune luxation spontanée*, et *qu'elle permet dans le cas d'ankylose l'exercice le plus facile du membre malade.* — Aussi, à la hanche et au genou, le chirurgien doit corriger cette attitude. Voici, par exemple, un genou en demi-flexion : les fléchisseurs agissent avec une force et sous une incidence plus favorable sur la jambe à demi fléchie ; d'autant que le triceps fémoral est précocement atteint de troubles atrophiques et paralytiques, d'origine réflexe, ainsi que l'ont établi les travaux de Verneuil et de Lefort. Dès lors, l'action des fléchisseurs aggrave de plus en plus le déplacement : les muscles subissent un travail de sclérose ; contraction, contracture, rétraction, voilà les trois étapes qui marquent les progrès de l'attitude vicieuse. — Les mêmes considérations de mécanique articulaire s'appliquent à la hanche, où les adducteurs d'une part, les fessiers et les pelvitrochantériens de l'autre, constituent les deux puissances musculaires antagonistes.

L'inflammation articulaire, dans les formes séreuse et sérofibrineuse, peut se terminer par résolution. Mais, en pratique, il faut redouter, consécutivement à des arthrites d'apparence bénigne, des complications secondaires qui aggravent le pronostic et méritent d'occuper le premier rang dans les préoccupations thérapeutiques ; ces complications sont de divers ordres : 1° distension des ligaments ; 2° raideurs articulaires et ankylose fibreuse ; 3° atrophies musculaires. Dans les formes plastiques surtout, le péril est l'ankylose fibreuse, les raideurs

résultant de l'organisation des adhérences ; il convient d'y parer à temps par la mobilisation.

L'atrophie musculaire, par sa fréquence, par sa marche rapide et progressive, par sa durée, présente une importance capitale. Comme l'a dit Charcot, il n'y a aucune relation nécessaire entre l'intensité de l'affection articulaire et celle de l'atrophie. L'atrophie est souvent précédée de parésie du muscle ; le malade est d'abord atteint d'impotence du membre. L'atrophie progresse très rapidement : d'après Charcot, elle serait de 20 p. 100 du poids total du muscle après huit jours, de 40 p. 100 après une quinzaine. Cette atrophie est simple, sans réaction de dégénérescence. Sa pathogénie est encore incertaine : depuis les travaux de Lefort et de Valtat, il est admis qu'elle est d'ordre réflexe : elle a son point de départ à la surface sensible et enflammée de la synoviale, dont les nerfs sensitifs constituent la voie centripète du réflexe ; cette excitation se réfléchit sur le centre spinal ; la branche centrifuge de l'arc réflexe est représentée par les nerfs moteurs et trophiques qui émanent de ce centre.

Dans les formes suppurées, les complications sont plus graves encore. Les pyarthrites, qui répondent à des localisations articulaires d'infections générales, évoluent au milieu de phénomènes généraux dont la gravité dépend de l'infection causale elle-même. En outre, en dehors même de la maladie générale qui a provoqué son développement, une arthrite suppurée peut donner lieu à de graves accidents septicémiques ; car la cavité articulaire est difficile à nettoyer, et les sécrétions septiques y stagnent au contact de la synoviale qui les absorbe. Par ordre de gravité, les chirurgiens classent les arthrites suppurées selon l'échelle suivante : hanche, genou, épaule, cou-de-pied, coude, poignet, carpe et doigts, tarse et orteils ; ce qui répond à la disposition anfractueuse des jointures et à la difficulté de drainage qu'on y rencontre.

Une complication est possible, mais rare, dans les arthrites aiguës : c'est la *luxation pathologique*. Elle se produit parfois, en dehors de toute lésion destructive des surfaces, sous l'influence combinée de la distension synoviale par le liquide

accumulé, de l'attitude vicieuse et de l'action des muscles périarticulaires : le relâchement des ligaments et la position vicieuse la préparent ; c'est l'action musculaire qui la produit, dans le sens du groupe prépondérant. Exemples : dans une hanche, placée en adduction, ce sont les adducteurs que ne balance plus la puissance antagoniste des pelvitrochantériens, qui luxent la tête dans la fosse ovalaire ; en abduction, c'est par un mécanisme inverse, vers la fosse iliaque que la tête est déplacée ; dans un genou, ce sont les fléchisseurs qui portent le tibia vers le creux poplité.

Traitement. — Immobiliser la jointure pour calmer la douleur, pour prévenir les attitudes vicieuses, empêcher la diffusion de l'infection à toute la synoviale et faciliter la résolution des exsudats séreux ou séro-fibrineux ; par contre, rétablir à temps les mouvements de la jointure de façon à prévenir l'ankylose : telles sont les deux indications, un peu contradictoires, du traitement des arthrites aiguës non suppurées. — Donc, on immobilisera le membre dans une gouttière ouatée ; les injections de morphine, les applications de salicylate de méthyle contribuent à calmer les phénomènes douloureux. D'autre part, en règle générale, on mobilisera dès que la jointure supportera sans souffrance les mouvements. Bien avant de commencer les mouvements destinés à assouplir les tissus fibreux périarticulaires, on traitera l'atrophie musculaire par le massage et l'électricité : on emploiera les courants faibles et continus, courants de nutrition ; les électrodes seront larges, embrassant bien le muscle : pendant cinq à dix minutes, on fait passer un courant de 10 à 15 milliampères.

Dès qu'il y a du pus dans une jointure, il faut l'ouvrir largement. Depuis que Lister, Schede et Championnière ont fait les premières arthrotomies, l'ouverture des jointures suppurées est devenue une pratique courante : la rapidité et le mode de guérison (par retour intégral de la fonction ou par ankylose partielle ou totale) sont subordonnés à la variété clinique de la pyarthrose, à la gravité de l'infection causale, à la précocité de l'intervention, au soin de la mobilisation ultérieure.

II. — Des arthrites dans les maladies infectieuses

1° Arthrites pyohémiques

Un blessé est atteint d'infection purulente ; une ou plusieurs articulations deviennent, chez lui, le siège d'une arthrite suppurée : la relation de cause à effet entre la maladie générale et la localisation articulaire est alors évidente et elle n'avait pas échappé aux anciens chirurgiens qui l'attribuaient à une *métastase*, c'est-à-dire à un transport à distance du pus en nature.

La bactériologie nous a rendu très intelligible le mode de production de ces *pyarthrites pyohémiques*. On peut le résumer ainsi : 1° la présence du *pus en nature* à l'intérieur des vaisseaux sanguins ou lymphatiques est rare, et il s'agit ordinairement d'embolies microbiennes qui transportent à distance le germe pyogène ; 2° la propagation du *microbe pathogène* par les voies lymphatiques est exceptionnelle, en raison des arrêts ganglionnaires semés sur la route, et l'embolisation se fait, dans presque tous les cas, par la voie sanguine ; 3° tout foyer de suppuration peut être le point de départ d'une embolisation microbienne, aussi bien un ulcère dysentérique, véritable phlegmon sous-muqueux de l'intestin, qu'une plaie infectée, qu'un furoncle, qu'une angine phlegmoneuse ; 4° les séreuses (plèvre, endocarde, synoviales articulaires et tendineuses), offrent aux germes embolisés un excellent terrain de culture ; 5° l'agent habituel de ces embolies infectieuses est le streptocoque ; mais ce peut être tout autre microbe pyogène ; le staphylocoque, le bactérium coli, le pneumocoque.

Donc, à côté des localisations articulaires de l'infection purulente, se rangent des *arthrites pyohémiques* de même nature, qui s'observent dans des infections variées : 1° la *fièvre puerpérale*, l'*erysipèle*, la *scarlatine*, toutes affections où les streptocoques jouent le rôle pathogène prépondérant ; 2° les *angines*, la *rougeole*, la *variole*, la *dysentérie*, la *diphtérie* où l'agent pyogène est encore le streptocoque, provocateur de suppurations secondaires, associé à des microbes divers ; 3° l'*ostéomyélite* et l'*anthrax* où intervient surtout le staphy-

locoque ; 4° les *infections urinaires*, où l'on voit une pyarthrose succéder parfois à un simple cathétérisme, et qui reconnaissent comme microbe pathogène le colibacille, associé à des strepto ou staphylocoques ; 5° la fièvre typhoïde, où la suppuration articulaire peut être produite par le bacille d'Eberth, mais est plus souvent due à des infections secondaires par des microbes différents. — Il s'ensuit qu'au point de vue pathogénique on pourrait distinguer : des arthrites à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques, des pyarthrites colibacillaires, des pyarthroses à microbes associés.

Les grandes articulations sont le plus souvent atteintes : le genou, la hanche, l'épaule, le coude, le poignet, la jointure tibio-tarsienne. La quantité de pus est ordinairement considérable. La suppuration des séreuses articulaires se produit rapidement, ainsi qu'il arrive pour les séreuses viscérales. Si ces abcès s'annoncent parfois par une douleur vive, il arrive souvent qu'ils se forment d'une façon peu douloureuse, si bien qu'on a admis de véritables épanchements purulents d'emblée. Dans certains cas, la collection de pus dans la jointure ne s'accompagne pas d'altérations profondes : cela s'observe surtout dans la forme de pyarthrose infantile décrite par Volkmann et Krause. Au contraire, et surtout dans les infections à streptocoques, il existe de véritables panarthrites, avec lésions graves des surfaces cartilagineuses et phlegmon péri-articulaire.

2° Pseudo-rhumatisme infectieux

Il est certains états pathologiques indéterminés, mais ayant un caractère infectieux évident, à début typhoïde, qui s'accompagnent de manifestations articulaires : on leur a donné le nom de pseudo-rhumatisme infectieux. Tantôt l'infection prend une forme traînante, les arthropathies tendant plutôt à la raideur qu'à la suppuration ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'état typhoïde s'accentue et les arthrites évoluent rapidement vers la suppuration. Actuellement, ce pseudo-rhumatisme est rattaché à l'infection streptococcique ou staphylococcique, selon le microbe causal. La porte d'entrée de cette infection n'est

point toujours une lésion patente : nous connaissons bien maintenant ces pyosepticémies médicales, crypto-génétiques comme disent les Allemands, où le streptocoque pathogène pénètre dans le sang à la faveur d'une lésion inaperçue ou dont la porte d'entrée est au niveau de la muqueuse buccale.

III. — Arthrite blennorrhagique

Parmi les complications de l'infection blennorrhagique, apparaissant à distance du foyer uréthral, l'arthrite constitue la plus fréquente et la plus anciennement connue : dès la fin du siècle dernier, Swediaur et Hunter l'avaient signalée ; les travaux de Ricord, de Cullerier et de Velpeau, les articles de Grisolle et d'Hervieu, la discussion de 1866 devant la Société médicale des Hôpitaux, la thèse de Brun, ont fixé l'étude clinique de ces manifestations articulaires de la blennorrhagie ; les recherches bactériogiques contemporaines ont établi leur pathogénie.

Pathogénie. — *L'arthrite blennorrhagique répond à une localisation articulaire de l'infection gonococcique.* — Pétrone, en 1883, déterminant la présence du gonocoque dans le liquide d'une arthrite du genou, a donné la première preuve de cette conception étiologique nouvelle : désormais, devenaient sans valeur les hypothèses diverses, autrefois débattues, qui cherchaient à établir des relations entre l'arthrite blennorrhagique et le rhumatisme.

Donc, un point est acquis : c'est l'infection blennorrhagique qui provoque ces arthrites, de type clinique variable. — Mais comment les détermine-t-elle ? Trois hypothèses se présentent. Est-ce le gonocoque lui-même qui, embolisé par la voie sanguine ou lymphatique, se fixe sur les synoviales ? Ou bien sont ce d'autres microbes pyogènes, s'introduisant à sa suite, grâce à des infections secondaires ? Ou bien enfin, au lieu d'une propagation microbienne, ne s'agit-il point simplement d'une action à distance exercée par les toxines ?

C'est qu'en effet la présence effective, rigoureusement démontrée, du gonocoque dans les arthrites blennorrhagiques est loin d'être constante ; les faits négatifs sont très nom-

breux. Cependant, actuellement, nous disposons d'observations positives, qui ne sont point fondées seulement sur la détermination précise du gonocoque, mais *qui sont confirmées par des cultures*, et dont une (celle de Bordoni) s'appuie même sur l'inoculation à l'homme des cultures obtenues. Ces faits positifs, conformes à toutes les exigences de la bactériologie moderne, établissent donc, de façon incontestable, l'existence du gonocoque à l'état pur dans certaines arthrites blennorrhagiques. — Mais il est des cas où l'infection articulaire n'est point purement gonococcique, et où le streptocoque s'associe au microbe de Neisser et devient même prépondérant : ces cas sont de véritables arthrites pyohémiques ; ils viennent confirmer la théorie qu'avait autrefois émise Lasègue, pour qui l'arthrite gonorrhéique est une pyohémie atténuée. — Enfin, il est des faits nombreux où les recherches les mieux conduites ne révèlent aucun microorganisme présent, et pour lesquels il faut bien admettre l'action possible de toxines transportées à distance.

Symptomatologie. — 1° Siège. — Toutes les jointures peuvent être atteintes ; mais le genou, surtout le gauche, est un lieu d'élection que Swediaur connaissait déjà sous le nom de gonocèle. Viennent ensuite : le coude, le poignet, l'articulation sterno-claviculaire, la hanche, la tibio-tarsienne, la scapulo-humérale.

2° Formes cliniques. — Dès 1869, Fournier a établi une classification restée classique. On distingue : 1° l'*arthralgie ;* 2° l'*hydarthrose ;* 3° l'*arthrite*. Ces diverses arthropathies blennorrhagiques se caractérisent par une commune tendance, que le clinicien doit bien connaître : elles sont remarquables par leur *fixité* (fixité dans la douleur et fixité dans le siège) et par leurs *formations plastiques*, qui offrent à la mobilisation une résistance toute spéciale et deviennent l'origine d'ankyloses irrémédiables.

A. Arthralgie. — La douleur constitue ici toute la symptomatologie : elle occupe de préférence les petites articulations, les bourses séreuses voisines ; elle est vive, elle est surtout marquée le matin au réveil, et s'atténue par les mouvements,

la jointure paraissant « se dérouiller » par l'exercice. Une localisation est particulièrement fréquente : c'est la *talalgie*, la douleur du talon, signalée depuis Swediaur ; on lui assigne comme siège la bourse séreuse calcanéenne, mais elle a plus souvent son point de départ au niveau des insertions calcanéennes des aponévroses plantaires, du tendon d'Achille. Il existe quelquefois une véritable ostéite productive du calcanéum avec déformation (pied blennorrhagique de Fournier et Jacquet).

B. Hydarthrose. — On l'observe surtout au niveau du genou, soit d'un seul côté, soit des deux côtés. L'épanchement se forme en général lentement, d'une façon indolente ; parfois, cependant, il se développe par poussées aiguës ou subaiguës. Ce qui caractérise l'hydarthrose blennorrhagique, c'est : la fixité de l'épanchement qui peut persister pendant des semaines et des mois; la fréquence des récidives; les raideurs articulaires qui souvent en résultent.

C. Arthrite. — I. *Formes plastiques.* — L'arthrite prend souvent la forme d'une inflammation *polyarticulaire* rappelant l'attaque de rhumatisme aigu, avec des douleurs brusques et vives, qui rendent tout mouvement volontaire impossible et s'exaspèrent par les mouvements provoqués. La douleur n'est point exclusivement articulaire : elle s'étend aux bourses séreuses paraarticulaires et aux gaines séreuses avoisinantes. De même, la tuméfaction occupe surtout les téguments paraarticulaires : un examen approfondi montre que la cavité de la jointure ne contient qu'un épanchement médiocre ; par contre, les téguments sont épaissis, il est impossible de les plisser, l'appui du doigt y détermine un godet d'œdème ; les parties molles sont empâtées. — A côté de cette forme *polyarticulaire*, pseudo-rhumatismale il est une arthrite *monoarticulaire*, où la douleur est particulièrement intense et où les phénomènes locaux sont plus marqués encore. Cette forme, plus que tout autre, montre une tendance à la formation d'exsudats plastiques : en quelques semaines, s'organisent des tractus fibreux qui relient les extrémités articulaires et aboutissent, quoi qu'on fasse, à une ankylose complète (*arthrite plastique ankylosante aiguë*).

II. *Forme purulente.* — La pyarthrite blennorrhagique, niée par Rollet, est mise hors de doute par quelques observations probantes; mais elle demeure rare. — La purulence est-elle le fait du gonocoque pur, ou bien d'associations microbiennes, du microbe de Neisser combiné au staphylo ou au streptocoque ? Horteloup et Busquet ont trouvé le gonocoque dans le pus d'une arthrite sterno-claviculaire, Hal et Smirnoff, dans le pus retiré d'un genou. Mais dans le cas de Finger, mieux étudié, et dans celui de Sabotka, le microbe de Neisser était associé au streptocoque.

Traitement. — Dans la forme arthralgique et dans l'arthrite, on commence par calmer la douleur au moyen d'onctions avec la lanoline au salicylate de méthyle ; on immobilise la jointure dans une gouttière ou par la simple compression avec une bande de caoutchouc. Si, après quatre ou cinq jours, on n'y observe pas de sédation des symptômes, on peut, surtout dans les formes hydarthrosiques, faire une ponction aseptique de la jointure et injecter dans la cavité de la synoviale 1 à 4 centimètres cubes d'une solution de sublimé 1 p. 4000. — La mobilisation des formes plastiques doit être entreprise dès que es phénomènes douloureux s'apaisent : elle sera méthodique, progressive et sans violence. — Dans les formes suppurées, l'arthrotomie précoce est indiquée.

III. — Ostéo-arthrite tuberculeuse. — Tumeur blanche

Définition. — La dénomination d'*ostéo-arthrite tuberculeuse*, qui comporte par elle-même la *définition anatomique et étiologique* de l'affection, doit être substituée aux appellations anciennes de *tumeur blanche* ou de *fongus articulaire :* le premier terme, créé par Wisemann, vers le milieu du XVII^e^ siècle, n'était qu'une expression clinique traduisant l'aspect de la jointure tuméfiée, à peau blanche et blafarde, « white swelling », enflure blanche ; le mot de *fongus articulaire*, introduit, un siècle plus tard, par Reimarr et Brambilla, n'exprimait qu'une forme anatomique, la forme fongueuse, produisant dans l'intérieur de l'articulation une masse charnue végétante.

Historique. — Dès la première moitié de ce siècle, quelques travaux fondamentaux, basés sur la seule observation clinique et macroscopique, ont rattaché la tumeur blanche à la tuberculose. — Par une série de mémoires, Lisfranc montra l'analogie des lésions articulaires avec les tubercules pulmonaires et insista sur l'utilité thérapeutique du repos absolu. En 1836, A. Nélaton donna de la tuberculose osseuse une description demeurée classique ; Richet, dans sa thèse, distingua trois formes de tumeurs blanches, suivant leur début dans la synoviale, le cartilage ou l'os, et expliqua par l'ostéomyélite tuberculeuse du canal médullaire la douleur du genou dans la coxalgie. Enfin, vers 1845, Bonnet de Lyon, par ses travaux prépondérants, démembra l'ancienne synthèse de Wisemann, et substitua à la tumeur blanche l'arthrite tuberculeuse sous sa triple forme : 1° tumeurs fongueuses des articulations ; 2° abcès froids articulaires caractérisés par la transformation de la synoviale en une membrane pyogénique et par un épanchement de pus dans la jointure ; 3° arthrites tuberculeuses où se rencontrent des masses caséeuses aussi bien que des granulations.

Bonnet fut donc le premier à prononcer le mot d'arthrite tuberculeuse. Mais, après lui pendant plus de vingt ans, la tuberculose articulaire fut remise en question et il fallut les preuves contemporaines de l'histologie et de la bactériologie pour confirmer sa conception clinique. — En 1869, Köster démontra l'existence de nodules tuberculeux à cellules géantes dans les fongosités du trajet d'une tumeur blanche. En 1878, Max Schuller publia ses expériences célèbres où il réussit, après avoir rendu tuberculeux un animal, à produire, sous l'action d'un traumatisme, une tumeur blanche sur l'une quelconque de ses articulations. En 1879, Volkmann, faisant remarquer que les fongosités synoviales se propagent de proche en proche, y trouva la preuve de la qualité infectieuse de ces produits et de leur auto-inoculation ; la même année, König et Hueter déterminent des tuberculoses généralisées par l'inoculation expérimentale des fongosités d'une tumeur blanche. La découverte du bacille de Koch, en 1883, acheva

cette démonstration en établissant la présence du microorganisme pathogène au sein des fongosités articulaires. — Restait à parfaire l'étude clinique, à préciser l'origine synoviale ou osseuse de la tuberculose des articulations, à décrire la pluralité de ses formes anatomiques et symptomatiques. En thérapeutique, cette conception nouvelle et la sécurité de l'antisepsie devenaient l'origine d'un mouvement opératoire qui, en Allemagne surtout, a dépassé la mesure et motivé une réaction conservatrice : dans cette œuvre contemporaine, il faut mettre en premier rang les travaux d'Ollier et de Lannelongue en France, ceux de König et de Volkmann en Allemagne.

Anatomie pathologique. — *Origine ostéale ou synoviale de la tuberculose articulaire.* — Une articulation se compose : 1° d'extrémités osseuses, encroutées de cartilage ; 2° d'une synoviale. Récemment encore, on admettait que la tuberculose commençait le plus souvent par la synoviale. Volkmann, Ollier, puis Lannelongue ont établi qu'au contraire, dans la grande majorité des cas, c'est l'extrémité osseuse qui est la première frappée. Les opérations précoces ont permis de saisir, aux premières phases, avant la dissémination des lésions, comment la matière tuberculeuse d'un foyer osseux peut infecter l'article, après y avoir pénétré par perforation du cartilage d'encroûtement ou par inoculation de la séreuse à ses points d'insertion ; elles ont aussi mis en relief la fréquence, et même la multiplicité de ces foyers osseux, souvent latents dans l'épiphyse ; d'un autre coté, la production expérimentale de tuberculoses articulaires par l'injection de cultures bacillaires pures, dans l'artère nourricière d'un os, a fourni la preuve anatomique de ce *début osseux* du processus.

A. Lésions osseuses primitives. — § 1er. *Siège.* — Les foyers osseux initiaux peuvent affecter, avec les surfaces articulaires, des rapports variés. Ordinairement ils siègent dans l'épiphyse, mais on peut les rencontrer dans la région du bulbe ou dans la portion contiguë de la diaphyse. Dans une épiphyse, ils peuvent être *centraux*, en plein tissu spongieux, ce qui est la disposition la plus fréquente, ou *sous-chondraux*.

c'est-à-dire sous-jacents au cartilage d'encroûtement ; ou bien encore *sous-périostaux*, appliqués contre la couche compacte périphérique, aux environs de l'insertion de la synoviale. Ces derniers foyers, comme le remarque Kœnig, présentent un grand intérêt au point de vue de la marche ultérieure de la

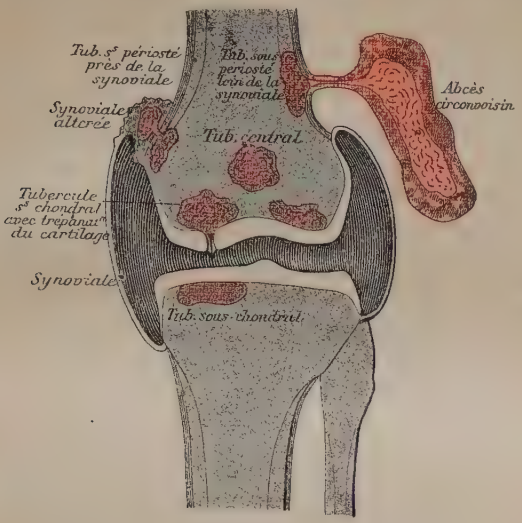


Fig. 142.

Schéma montrant le siège et l'évolution des divers types de tubercules ostéo-articulaires.

tuberculose : il s'en faut parfois d'une ligne pour que la perforation de la coque osseuse donne lieu soit à une arthrite tuberculeuse grave, soit à un abcès parostal.

§ 2. *Nombre.* — Il est fréquent de constater, dans l'épiphyse, des foyers osseux multiples, notion importante au point de vue opératoire : il est parfois nécessaire de pratiquer sur l'épiphyse une série de coupes, qui révèlent l'existence de lésions profondes, que l'on n'eût point soupçonnées à l'examen de l'extrémité articulaire. Le nombre des foyers varie suivant

l'articulation : dans le genou, nous dit König, le chiffre des foyers uniques dépasse du double celui des foyers multiples ; pour la hanche, la proportion est égale ; au coude, les foyers multiples n'existent que dans un tiers des cas.

§ 3. *Forme anatomique.* — La forme anatomique de ces foyers est variable : ostéite circonscrite ; nécrose tuberculeuse ; forme infiltrée. — Le type habituel est celui de l'*ostéite circonscrite*, avec formation de points fongueux ou caséeux enkystés : les foyers varient comme dimensions, du volume d'un gros pois à celui d'une noisette ; on les trouve remplis d'un tissu tantôt d'un rouge grisâtre, tantôt jaunâtre, tantôt franchement caséeux. En broyant le contenu de ces foyers entre les doigts, on écrase de fines particules osseuses qui représentent des trabécules nécrosées. — Dans d'autres cas, on trouve à l'intérieur de ces cavités, séparés de la paroi par une couche fongueuse, des *séquestres* plus ou moins volumineux. Les séquestres tuberculeux présentent dans les affections articulaires une importance sur laquelle Kœnig a insisté : la nécrose se fait le plus souvent sous la forme d'un coin, dont la base est dirigée vers la surface articulaire et le sommet vers la moelle osseuse ; il est des cas fréquents où il persiste une union si intime entre le séquestre et le tissu sain qu'il faut un énergique coup de gouge pour le déloger de sa niche ; une particularité de ces séquestres, c'est qu'ils peuvent séjourner dans leur lieu d'origine pendant un grand nombre d'années, et évoluer sans suppuration, si bien que le patient peut continuer à se servir d'un membre renfermant un séquestre, jusqu'à ce que les effets du frottement retentissent sur la nutrition du cartilage. — Dans quelques cas, il s'agit d'une ostéite tuberculeuse diffuse : on la rencontre surtout quand la tuberculose se complique de suppuration et surtout de suppuration ouverte ; elle offre une gravité particulière.

§ 4. *Évolution des foyers osseux.* — Il peut arriver que les foyers osseux, circonscrits, évoluent vers la guérison spontanée, par substitution d'un tissu scléreux au tissu de fongosités. Mais cette *transformation fibreuse* n'est point toujours totale et il reste souvent un îlot de tissu tuberculeux : d'où, après un

temps variable, la possibilité d'une récidive, qui joue un si grand rôle dans l'évolution et l'histoire des tumeurs blanches. De petits séquestres peuvent aussi subir la résorption spontanée ; mais dès que la nécrose est un peu volumineuse, il n'y a plus à compter sur cette absorption ou cet enkystement.

Par opposition à une forme de tuberculose sèche, tendant à la cicatrisation fibreuse, il y a une forme molle qui évolue vers le ramollissement, la fonte caséeuse, la suppuration. Lorsque les foyers caséeux, en voie de progrès et de ramollissement, sont sous-périostaux, éloignés des insertions synoviales, le processus tuberculeux se propage dans les parties molles para-articulaires et détermine la production d'abcès froids sans relation avec la jointure, « abcès circonvoisins » de Gerdy, envahissant le tissu conjonctif. Si, au contraire, les fongosités parties du foyer osseux primitif atteignent la synoviale au niveau des points où elle se réfléchit sur l'os, elles l'inoculent directement (fig. 142). Plus rarement, cette infection de la séreuse est consécutive à une véritable trépanation du cartilage diarthrodial : le foyer épiphysaire, marchant vers la surface articulaire, altère peu à peu la nutrition du cartilage, le perfore et s'ouvre dans la jointure.

B. Lésions synoviales. — Suivant l'intensité de l'infection on voit se produire, en allant des lésions simples aux lésions graves, les formes suivantes de l'inflammation synoviale : 1° dans son degré le moins accusé, une simple hyperhémie, *synovite congestive* de Bonnet; 2° à un degré plus intense, une transsudation de liquide, l'*hydropisie articulaire,* « hydrops tuberculosus » des Allemands, forme hydarthrosique de la tuberculose qui survient ordinairement à la suite d'une synovite bacillaire diffuse et où l'épanchement se combine à des produits de coagulation fibrineuse, ressemblant à des graines de riz, à des graines de melon et de concombre, *corps riziformes* ou *hordéiformes ;* 3° la synoviale subit des épaississements limités, *synovite proliférante, synovite tubéreuse de König,* caractérisée par la formation de nodosités dures qui au point de vue anatomo-pathologique sont des fibromes tuberculeux ; 4° enfin le véritable fongus articulaire, la *synovite fongueuse.*

où la séreuse se couvre de ces bourgeons particuliers, mollasses, aptes à subir la transformation caséeuse, qui tuméfient la jointure et les tissus mous para-articulaires, et que l'on désigne sous le nom de tissu fongueux.

Lorsqu'on ouvre une articulation atteinte de *synovite fongueuse* on distingue, comme le décrit Chandelux, trois couches qui sont en allant de la cavité articulaire à la périphérie : 1° la synoviale devenue fongueuse ; 2° la couche vasculaire, sous-synoviale ; 3° le tissu lardacé.

Le *tissu lardacé* représente le tissu para-synovial ayant subi une sorte d'imbibition qui lui donne l'aspect d'une masse gélatiniforme : cette masse se rencontre partout où il y a une couche plus ou moins épaisse de graisse sous-synoviale ; elle est constituée par le tissu conjonctif ou adipeux, atteint d'œdème chronique, solidifié par l'infiltration embryonnaire ou les néoformations fibreuses.

Au-dessous du tissu lardacé se trouve une bande vascularisée offrant à la coupe un piqueté analogue à celui de la substance cérébrale : c'est la *zone vasculaire*, composée par le lacis des vaisseaux de nouvelle formation qui montent vers la couche fongueuse.

Les *fongosités* forment la couche interne. Les unes sont petites, semblables aux villosités intestinales, prenant parfois l'aspect des papilles de la langue, créant une surface chagrinée, irrégulièrement grenue. Les autres se réunissent en gros amas mamelonnés ou mûriformes ; ailleurs, elles confluent en une nappe, sur laquelle le pus forme des traînées en réseaux jaunâtres. Dans les formes graves, les masses fongueuses se développent en mamelons sessiles, ou en larges bourrelets qui encadrent les surfaces cartilagineuses d'une sorte de couronne bourgeonnante et tendent à les recouvrir. La face libre du tissu fongueux présente un aspect pâle, translucide, qu'on a comparé à la chair d'anguille, à un paquet de frai de poisson ou d'œufs d'écrevisse. Parfois on y voit, sur un fond plus rouge de petites taches noires qui sont des foyers hémorragiques. La partie culminante des fongosités se montre criblée de petites perles translucides, à centre jaunâtre, tenant solidement au

tissu subjacent, du volume d'un grain de semoule ou d'un grain de millet et qui sont, comme l'ont montré Cornil et Lannelongue, des granulations tuberculeuses en voie de destruction et d'élimination. Entre les fongosités et à leur surface, se voit une matière jaunâtre, résultant de la mortification des végétations les plus molles.

Il est une forme de synovite tuberculeuse que Riedel et König ont décrite, surtout au genou, sous le nom de *forme tubéreuse*. Elle est caractérisée par la présence de nodosités, souvent solitaires, plus ou moins plates, émanant de la couche fibreuse de la synoviale : elles sont constituées par un tissu ferme, rouge grisâtre, semé de granulations d'un gris clair ; en quelques cas, les vaisseaux y prennent un développement exagéré. Cette forme tubéreuse coexiste souvent avec des dépôts de fibrine dans l'articulation, dépôts qui viennent de préférence se précipiter, sous forme de filaments fins ou de plaques, au niveau de ces nodosités de la synoviale.

C. Extension des lésions aux cartilages, aux ligaments, aux tissus périarticulaires. — Le cartilage joue dans la tuberculose articulaire un rôle passif : sa tuberculose primitive n'existe pas. Au niveau des foyers osseux sous-chondraux, le cartilage perd son adhérence, se décolle en lambeaux ; parfois il s'amincit par places, devient bleuâtre et peut même présenter des pertes de substance, lorsque des foyers volumineux se sont ouverts dans l'article. Il est des cas où l'inflammation ayant débuté par la synoviale, envahit l'os aux points d'insertion de la séreuse : on trouve alors le cartilage largement décollé ; si on le soulève, on voit, comme le décrit König, la surface dénudée de l'os recouverte de bourgeons mous et flasques ; il s'agit alors d'une ostéite fongueuse qui, sur une profondeur de quelques millimètres, ramollit la surface osseuse des extrémités articulaires.

Les fongosités, développées dans la trame fibreuse de la synoviale, tendent à pointer à l'extérieur, à s'étendre dans le tissu cellulo-adipeux, à dissocier les ligaments, à perforer les aponévroses : la néoplasie tuberculeuse vient ainsi se greffer dans les parties qui entourent l'articulation. Ces parties

montrent les lésions de l'œdème chronique : une sérosité louche les imbibe ; les muscles, adhérents au tissu lardacé, subissent une dégénérescence graisseuse. Et c'est au milieu de ce tissu induré, criant comme du lard salé sous le scalpel, que se creusent les trajets fongueux qui aboutissent à la peau.

D. Altérations secondaires des épiphyses. — Dans la majorité des cas, nous l'avons vu, un foyer osseux primitif est l'origine de l'infection de la synoviale. Réciproquement, comme le dit Lannelongue, « cette membrane ainsi infectée va inoculer à son tour les points jusqu'ici respectés de la première épiphyse et toute l'épiphyse opposée. Les inoculations qui se produiront de la sorte auront tout d'abord pour siège, comme cela se conçoit, les points correspondant aux culs-de-sac de réflexion de la synoviale. Elles y provoqueront une ostéite raréfiante et la formation de fongosités spécifiques. Les liquides virulents de l'articulation jouent leur rôle dans cette infection et d'autant plus aisément que les cartilages détruits en totalité ou en partie n'empêcheront plus les épiphyses de s'en imprégner ».

Un facteur important de l'aggravation des lésions osseuses est la contracture musculaire, cause des attitudes vicieuses prises par une articulation atteinte de tumeur blanche. Sous l'influence de cette attitude, et de la pression qu'elle localise en une région constante, il se produit, dans les points qui se correspondent et se touchent, une usure osseuse que l'on a désignée sous le nom de *décubitus ulcéreux*, d'*ulcération compressive*. Si l'on n'y remédie par le rétablissement de l'attitude normale, cette usure, à la faveur de la moindre résistance osseuse que crée l'ostéite raréfiante, finit par faire perdre aux extrémités articulaires leurs rapports normaux : ainsi se produisent, aidées par l'altération des ligaments, des dislocations articulaires qui portent le nom de *luxations spontanées* ou de *luxations pathologiques*.

Symptomatologie. — Un foyer caséeux, intra-épiphysaire, peut rester latent pendant des mois et des années, pour se réveiller subitement, sous l'influence d'un coup, d'une entorse, et suivre à partir de ce moment une marche progressive. Il faut s'attacher à reconnaître les signes du début : de cette

précocité du diagnostic dépend l'efficacité du traitement.

A. Période de début. — *Douleur ; gêne fonctionnelle ; contractures musculaires* : voilà les trois signes par lesquels l'affection peut se traduire au début. — Les *douleurs* sont variables comme intensité, de forme parfois névralgique et, caractère important, siègent souvent en un point éloigné du foyer tuberculeux : tels, la douleur du genou dans la tuberculose de la hanche, le point épigastrique dans le mal de Pott dorsal. Un caractère essentiel de ces douleurs c'est leur disparition par le repos, leur retour par la fatigue. — A côté de ces douleurs *spontanées*, il faut savoir reconnaître les douleurs *provoquées*. Exercez avec le doigt sur chacun des points superficiels des épiphyses une pression circonscrite : vous trouverez des régions où cette pression détermine de la souffrance ; à côté, les surfaces restent indolentes ; ces points douloureux constants répondent au siège du mal. — La *gêne fonctionnelle* est parfois délicate à saisir, aux premières phases : une coxalgie, une tuberculose du genou ne se traduisent parfois que par une paresse du membre atteint, par une claudication légère qui altère le rhythme du pas, signe du maquignon. — La *contracture musculaire* intervient dès le début pour diminuer l'ampleur normale des mouvements de l'articulation, ce dont on se rend compte en imprimant au membre ses mouvements habituels : par comparaison avec le côté sain, on voit qu'on est arrêté dans le mouvement avant d'avoir atteint ses limites normales.

B. Période d'état. — Les signes, autrefois intermittents et légers, sont devenus continus et se sont accentués. La *douleur*, que les mouvements exaspèrent, rend ceux-ci difficiles ou impossibles. La *gêne fonctionnelle* arrive jusqu'à l'immobilité articulaire. La *contracture* aboutit progressivement à la production d'attitudes vicieuses qui sont à peu près constantes pour chaque espèce d'ostéo-arthrite : flexion, abduction et rotation en dehors dans la tuberculose de la hanche ; flexion de la jambe avec rotation en dehors dans la tuberculose du genou ; extension du pied dans l'arthrite tibio-tartienne ; torticolis dans l'ostéite des vertèbres cervicales.

A ce moment, les *signes locaux* sont faciles à trouver par une

exploration attentive, *qui doit toujours comparer le membre malade avec le membre sain*. Palpez les culs-de-sac de la synoviale : vous les trouverez déformés en bourrelets perceptibles sous le doigt. A mesure que s'accentue l'envahissement de la synoviale par les fongosités, son gonflement devient plus volumineux : les dépressions ou gouttières normales tendent à s'effacer ; l'articulation prend l'aspect clinique de la tumeur blanche, c'est-à-dire d'une tuméfaction globuleuse à peau blafarde. Parfois cette tuméfaction est d'une mollesse qui peut aller jusqu'à la pseudo-fluctuation : cela répond aux formes fongueuses, avec liquide. D'autres fois, le tissu est ferme ; on pourrait croire que c'est l'épiphyse elle-même qui est augmentée de volume : or, il peut arriver que cette tuméfaction dure tienne à des indurations de la synoviale, et il est souvent difficile de distinguer ce qui revient à l'os et à la séreuse dans le gonflement total de la jointure. Deux autres signes locaux peuvent être reconnus par l'exploration : 1° l'*atrophie musculaire*, souvent précoce, et que l'on apprécie en palpant à pleine main les masses musculaires du côté malade et du côté sain ; 2° la *tuméfaction des ganglions lymphatiques* de la région, surtout fréquente chez l'enfant.

C. Complications. — *Abcès et luxations pathologiques*, voilà les deux complications des ostéo-arthrites en voie de progrès. — Les abcès peuvent venir de l'os (*ossifluents*), de la synoviale (*arthrifluents*), ou des parties molles (*circonvoisins*). Ils peuvent être intra ou extra-articulaires : dans le premier cas, la jointure est emplie comme par une hydarthrose ; dans le second cas, la collection forme une poche dont la fluctuation ne se transmet pas à l'articulation. Par inoculation successive de proche en proche, les abcès poussent des prolongements, souvent multiples, et qui peuvent s'éloigner de leurs points originels.

Les *luxations pathologiques* dépendent des lésions secondaires des épiphyses : un membre est mis, par la contracture, en attitude vicieuse ; au niveau des points comprimés se développe une usure osseuse, facilitée par l'ostéite tuberculeuse, qui déforme les surfaces articulaires, supprime leur contact normal, et permet leur déplacement. Exemples : la tête fémorale, à la seconde phase de la coxalgie, grâce à l'adduction

forcée de la cuisse, presse en arrière et en haut contre le sourcil cotyloïdien. Dans cette direction, le cotyle s'agrandit en une cavité elliptique, où glisse la tête fémorale elle-même déformée ; c'est la *migration articulaire* des Allemands, leur *luxation intra-acétabulaire ;* à un degré de plus, le sourcil est détruit, et la tête fémorale passe hors du cotyle dans la fosse iliaque. De même, la contracture des fléchisseurs de la jambe presse les plateaux tibiaux sur la face postérieure des condyles, les use, pendant que la partie antérieure de ces condyles, délivrée de sa contre-pression tibiale, s'hypertrophie et empêche toute réduction ultérieure.

Marche et terminaison. — La tuberculose articulaire, bien traitée et traitée à temps, guérit généralement chez les enfants et les adolescents. Le mode anatomique de cette guérison est l'*ankylose fibreuse* ou *osseuse* : dans le premier cas, une partie des mouvements est conservée : dans le second, l'immobilité est complète. Comptez, comme durée moyenne, de deux à trois ans : il importe que la famille soit prévenue de ces délais. Parfois, après une guérison apparente, une récidive s'observe : elle tient à quelque foyer persistant qui s'est rallumé. La suppuration n'est point toujours d'un fâcheux pronostic : il est de petits abcès articulaires avec tuméfaction dure des parties molles, qui peuvent se résorber ou qui guérissent par des moyens simples. Mais, dans d'autres cas, la suppuration abondante, tenant à des foyers osseux, prolonge gravement la durée de la maladie et est une menace soit d'infection générale tuberculeuse, soit de dégénérescence amyloïde des viscères. Quand une tuberculose suppurée devient ouverte, surtout par fistulisation spontanée, la gravité s'accroît; car, si l'asepsie est imparfaite, des infections mixtes vont en résulter.

Diagnostic. — Au début, les erreurs sont fréquentes ; et il ne faut point se laisser tromper par la légèreté des symptômes, leur intermittence, leurs irrégularités. L'erreur la plus commune est de croire à une névralgie, à une douleur de croissance.

Deux règles d'exploration sont de rigueur : Examinez toujours le sujet *nu*, surtout quand il s'agit d'un enfant qui ne pré-

cise point exactement ses douleurs, et procédez systématiquement à un examen *comparé* de la jointure malade avec la jointure homonyme saine. Un enfant se plaint du pied ou du genou : c'est la hanche qui est malade ; chez un autre, une douleur des membres inférieurs se rattache à un mal de Pott. Explorez avec soin la *fonction* de la jointure et la *limitation de ses mouvements*.

Exercez successivement sur les diverses régions de l'articulation une palpation méthodique qui vous renseignera : sur les points douloureux ; sur la tuméfaction fongueuse de la synoviale ; sur le caractère mou ou dur du gonflement articulaire ; sur la prédominance probable des lésions au niveau de l'extrémité osseuse ou des culs-de-sac de la séreuse.

Pronostic. — Il dépend de plusieurs conditions. D'abord de la *formation du pus ;* il est certain que les ostéo-arthrites suppurées sont d'un plus sombre pronostic ; mais encore faut-il distinguer : 1° les suppurations extra-articulaires, capables de meilleure guérison que les intra-articulaires ; 2° les suppurations *fermées* ou *ouvertes*, car les premières ne représentent que la fonte du tissu tuberculeux et, dans les secondes, des microbes pyogènes viennent ajouter leurs effets à ceux du bacille, infections mixtes qui changent profondément le cours et la gravité de l'affection. — Il faut aussi savoir que la tuberculose ostéo-articulaire n'a pas la même gravité à tous les *âges* et que chez l'enfant elle guérit fréquemment, par des interventions économiques ou sans intervention, soit par résolution, soit par élimination spontanée des tissus tuberculeux. — Enfin, l'aggravation du mal, ses récidives, ou l'infection bacillaire généralisée sont surtout à craindre chez les *malades forcés à séjourner au lit, à l'hôpital*, environnés de tuberculeux suppurant, dans des conditions peu propres au relèvement de la nutrition. Au contraire, l'hygiène, l'alimentation, l'aération pulmonaire, l'air marin font souvent des cures inespérées.

Traitement. — 1° *Traitement non opératoire. Immobiliser en bonne attitude* la jointure tuberculeuse : voilà la règle capitale. — Donc, on placera : la *hanche* en extension avec une

très légère abduction et rotation externe; le *genou* en extension rectiligne ; le *pied* en équerre sur la jambe ; l'*épaule* en légère abduction ; le *coude* demi fléchi, pouce en haut ; le *poignet* en extension droite. — Si les articulations sont déjà en attitude vicieuse, le chirurgien les rectifie soit par le *redressement forcé*, soit par le *redressement graduel*. L'immobilisation est réalisée : 1° par des appareils plâtrés ou silicatés ; 2° par des appareils orthopédiques ; 3° par des gouttières. Pour les membres inférieurs, nous disposons d'un procédé très efficace de correction graduelle, la « distractions-méthode » de Volkmann, l'extension continue par des poids.

Le *fer rouge* est un des plus puissants modificateurs des tissus tuberculeux : l'ignipuncture profonde, avec la pointe fine du thermo provoque la sclérose de guérison. — Le même résultat peut être acquis par des injections interstitielles d'huile ou d'éther iodoformé. Les *injections sclérogènes*, avec le chlorure de zinc au 1/10e, que Lannelongue a préconisées, ont pour but de créer, autour de la néoplasie bacillaire, une barrière de tissu scléreux. Le liquide doit être injecté dans les régions d'où les synoviales tirent leurs vaisseaux nourriciers, c'est-à-dire sur les os, au niveau de la réflexion sur l'épiphyse des culs-de-sac synoviaux.

2° *Traitement opératoire.* — Quand, au lieu d'un enfant dont les os, aptes à se médulliser, luttent bien contre le bacille, il s'agit d'un adulte ou d'un vieillard, quand il s'est fait de la suppuration, quand le malade maigrit et a de la fièvre, le traitement conservateur ne suffit plus. — Le traitement opératoire comprend une série de moyens d'intensité croissante qui sont : l'*arthrotomie ;* la *cautérisation intra-articulaire ;* l'*arthrectomie synoviale* ou *osseuse ;* les *résections* typiques ; l'*amputation.*

L'*arthrotomie* simple ne saurait convenir qu'aux formes séreuses de la tuberculose articulaire, aux *hydarthroses tuberculeuses.* — L'*arthrectomie synoviale*, que l'on peut compléter par la cautérisation intra-articulaire, n'est une intervention efficace que si les lésions dominantes siègent sur la séreuse ; malheureusement, la synovite est trop souvent combinée à des

foyers intra-osseux. — Limiter au minimum l'excision des foyers tuberculeux osseux : tel est le but de l'*arthrectomie osseuse* de Volkmann, qui consiste à abraser et à évider les points épiphysaires malades. Ces *opérations économiques* sont surtout indiquées quand il s'agit d'enfants chez qui on ne doit pratiquer qu'exceptionnellement les résections typiques : il importe en effet, surtout au membre inférieur, de ne point atteindre les éléments de l'accroissement du squelette ; sinon, le raccourcissement n'est point seulement mesuré par le tronçon excisé, mais, quand on supprime le cartilage de conjugaison, toute sa part de croissance se retranche en même temps. — Ces résections économiques ont un écueil : elles laissent souvent subsister un foyer profond intra-osseux ; aussi, chez l'adulte, en général, la *résection typique* vaudra mieux que l'évidement simple. — L'*amputation*, sacrifice total, ne peut hériter que des insuccès ou des impossibilités de la résection, soit que le mal ait trop d'extension, soit que l'altération grave de la nutrition générale du malade (amaigrissement, fièvre, signes de tuberculose pulmonaire commençante), réclame une solution prompte et radicale.

IV. — Des arthropathies syphilitiques

L'histoire des arthropathies syphilitiques commence avec le travail de Richet, en 1853. Depuis, il faut signaler : la thèse de Mérigamp, en 1882, les études de Schuller, de Volkmann et de Gangolphe, sur les arthropathies tertiaires ; celles de Fournier et de Vafier sur les lésions secondaires des articulations ; l'article de Kirmisson et Jacobson sur les arthropathies de la syphilis héréditaire.

Anatomie pathologique. — Les arthropathies syphilitiques sont une lésion rare. Elles se présentent suivant deux catégories bien distinctes : 1° des *lésions secondaires*, lésions simplement *congestives* ou *inflammatoires*, *en tout cas, siégeant superficiellement sur la synoviale*, contemporaines de la roséole ; 2° des lésions *tertiaires*, lésions *gommeuses*, à tendance destructive, *ayant le plus fréquemment une origine osseuse*. En

résumé, l'arthropathie tertiaire est surtout une ostéo-arthrite consécutive à des gommes osseuses, juxta-épiphysaires.

Symptomatologie. — Les accidents articulaires de la syphilis prennent les formes suivantes : 1° *arthralgie ;* 2° *arthrite subaiguë ;* 3° *hydarthrose* (trois formes qui appartiennent à la période secondaire) ; 4° *infiltration gommeuse périsynoviale ;* 5° *ostéo-arthrite gommeuse* (ces deux formes appartenant au tertiarisme) ; 6° *les arthropathies hérédo-syphilitiques.*

A. Arthropathies secondaires. — Il est fréquent de voir dans les premiers mois de la syphilis, le malade se plaindre de douleurs *plus vives la nuit* et qui, selon la remarque de Fournier, s'accroissent par le repos, se dissipent par l'exercice. Elles siègent surtout aux genoux, aux épaules, aux poignets, aux cou-de-pieds. Dans l'arthrite subaiguë, pseudo-rhumatisme syphilitique de Fournier, plusieurs articulations peuvent être prises, en même temps que plusieurs bourses séreuses, sous-cutanées et tendineuses. Pour distinguer cette forme du rhumatisme vrai, on se fondera sur les caractères suivants : les téguments ne présentent jamais la tuméfaction rosée qu'il est fréquent d'observer dans le rhumatisme ; la douleur est surtout nocturne ; les accidents disparaissent par le traitement spécifique. — L'hydarthrose s'observe surtout vers la fin de la période secondaire ; mais des faits indiscutables établissent l'existence d'une hydarthrose tertiaire. C'est une tuméfaction indolente, non inflammatoire, bilatérale ordinairement, sans altération de couleur des téguments, qui disparaît assez vite sous l'influence du traitement, mais qui peut se reproduire de façon intermittente.

B. Arthropathies tertiaires. — La *synovite gommeuse* est caractérisée par la production de nodosités indolentes, ovoïdes (*gommes*) siégeant dans le tissu cellulaire périsynovial, et par l'épanchement de sérosité à l'intérieur de la synoviale épaissie. — Dans l'*ostéo-arthrite gommeuse* (pseudo-tumeur blanche syphilitique de Fournier), la lésion débute ordinairement par l'extrémité osseuse. Au niveau d'une jointure, ou plus exactement d'un point juxta-épiphysaire (car la gomme siège ordinairement au bulbe osseux), le malade ressent des douleurs sponta-

nées, plus vives la nuit. L'extrémité osseuse correspondante s'hypertrophie, et cette augmentation de volume est rendue plus manifeste par l'atrophie musculaire ; les mouvements sont peu douloureux ; parfois ils déterminent des craquements : les troubles fonctionnels sont peu marqués, ce qui contraste souvent avec des lésions locales avancées. Les choses restent en état pendant un temps plus ou moins long : tardivement une fistule peut s'ouvrir qui donne issue à un liquide visqueux peu abondant ; des infections secondaires aggravent la marche de l'affection.

C. Arthropathies hérédo-syphilitiques. — Kirmisson et Jacobson décrivent trois variétés : 1° une ostéo-arthropathie chronique, siégeant ordinairement au genou, caractérisée par une augmentation de volume des extrémités osseuses et par une indolence fonctionnelle remarquable ; 2° l'hydarthrose double affectant généralement les genoux ; 3° l'ostéo-arthropathie déformante caractérisée, selon Fournier, par une déformation épiphysaire, non plus massive, mais par une sorte de végétation ostéophytique de l'épiphyse qui bourgeonne et prend des formes irrégulières.

Diagnostic. — L'indolence des lésions, l'absence de fièvre, d'attitude vicieuse, en un mot de phénomènes d'arthrite vraie, sont des caractères négatifs sur lesquels se fonde le diagnostic différentiel. Le traitement d'épreuve achève de le fixer.

Traitement. — Le traitement doit être mixte : mercure sous forme de frictions ou d'injections sous-cutanées ; iodure à doses fortes de 6 à 8 grammes par jour. On peut ainsi voir rétrocéder des lésions avancées, même fistuleuses. Dans les cas de nécrose, on peut être conduit à intervenir par des évidements ou des résections.

ARTICLE III

ÉPANCHEMENTS ET LÉSIONS TROPHIQUES ARTICULAIRES

I. — Hydarthrose

Définition. — L'hydarthrose — hydropisie articulaire — est caractérisée par l'épanchement d'une sérosité citrine avec ou sans masses fibrineuses dans la cavité d'une articulation.

Pathogénie et anatomie pathologique. — Cet épanchement est produit par la réaction inflammatoire (séreuse ou séro-fibrineuse) de la synoviale articulaire : il s'agit donc, en général, d'une *arthrite avec épanchement* ; il est réel, toutefois, que dans certains cas, l'inflammation synoviale reste à un degré minime et que l'épanchement liquide constitue la lésion principale. Cette irritation secrétoire, cette synovite séreuse ou séro-fibrineuse répond à des causes diverses : de même, une pleurésie ou une hydropisie péritonéale sont l'expression d'états pathologiques différents, portant sur la séreuse ou sur les viscères voisins. On peut les classer en trois chefs : 1° synovites aseptiques, par irritation de la séreuse, succédant à une contusion articulaire ; 2° arthrites à forme hydarthrosique de certaines infections (fièvres éruptives, dysenterie) ; 3° synovites chroniques spécifiques (tuberculeuses, syphilitiques, blennorrhagiques).

Mais, en clinique, on réserve le nom d'hydarthrose, ainsi que le dit Tillaux aux cas où le liquide constitue ou paraît constituer toute la maladie : c'est-à-dire à ceux où l'on ne constate qu'une simple distension hydropique de la synoviale, sans lésions ostéo-articulaires nettes, sans phénomènes douloureux marqués, la gêne fonctionnelle ne résultant que de la présence du liquide et des atrophies musculaires réflexes qui l'accompagnent.

En s'en tenant à cette forme symptomatique, il faut savoir que ces épanchements chroniques de sérosité *ont pour lieu d'élection le genou* et qu'ils se rattachent, au total, à trois *causes prédominantes* : 1° les *traumatismes articulaires* (entorse, contusion, hémarthrose antécédente, arthrite séreuse du genou consécutive à une fracture de cuisse ; irritation due à la présence d'un corps étranger) ; 2° le *rhumatisme articulaire chronique* (forme hydropique de l'arthrite sèche) ; 3° la *tuberculose synoviale à forme séreuse* (hydrops tuberculosus). — L'hydarthrose blennorrhagique est ordinairement traversée de crises aiguës et douloureuses qui lui donnent un aspect clinique différent ; l'hydarthrose syphilitique s'accompagne d'hyperosthoses et d'infiltration gommeuse périsynoviale qui sont lésions prépondérantes, par rapport à l'épanchement liquide.

Symptomatologie et diagnostic. — L'hydarthrose du genou constitue la localisation clinique dominante. Prenons donc, pour exemple, l'examen du genou hydarthrosique. Il s'agit d'établir : 1° que l'articulation contient un épanchement liquide ; 2° à quel état pathologique répond cet épanchement.

A l'inspection, on voit que le genou, plus volumineux que celui du côté opposé, est globuleux, que les dépressions laté-

Fig. 143.
Recherche du choc rotulien.

rales de chaque côté de la rotule sont comblées, que le tendon tricipital est soulevé.

La palpation va fournir la sensation de fluctuation, révélatrice du contenu liquide de la jointure. Dans les cas où l'article est très distendu, on perçoit le flot par le procédé d'exploration ordinaire, en déprimant alternativement les deux points extrêmes de la tuméfaction, ce qui donne la sensation d'une masse liquide déplacée. — Au genou, la présence de la rotule soulevée par l'épanchement intra-articulaire, fournit un signe particulier. Le pied étant relevé sur un coussin, pour relâcher le triceps, embrassez, d'une main en haut, d'une main en bas, le contour de la rotule, et, rapprochant ces mains, ramassez le liquide vers l'interligne articulaire : la rotule, repoussée par ce liquide sous tension, s'écarte du plan osseux intercondylien ; si donc, d'un doigt de la main droite, vous pressez brusquement sur la rotule, elle vient heurter cette surface. C'est le *choc rotulien ;* « la danse de la rotule » (Tanzen-Patella) des Allemands.

Le deuxième point du diagnostic est parfois simple : si l'épanchement est récent; s'il a succédé à un traumatisme; si la collection est moyenne comme quantité; s'il coexiste une atrophie rapide du triceps ou des muscles péri-articulaires; si, à part une gêne plus ou moins marquée, le sujet souffre peu ou pas, il s'agit d'une hydarthrose pure et simple, d'un épanchement de synovie. — Quand ce commémoratif d'un traumatisme antécédent est absent, quand il s'agit d'une hydarthrose spontanée, de lente évolution, il faut penser : 1° au rhumatisme chronique, chez les sujets d'un certain âge; 2° à la tuberculose, chez les jeunes malades. Le diagnostic d'arthrite rhumatismale séreuse se fonde sur les antécédents du sujet; en pareil cas, il faut palper avec soin les culs-de-sac synoviaux : quelquefois, on y trouve, à la partie supéro-externe, les noyaux indurés qu'ont signalés Marjolin et Malgaigne; dans d'autres cas, où des craquements articulaires révèlent des lésions d'arthrite sèche (désignation paradoxale d'une maladie qui a l'épanchement pour une de ses manifestations) on peut percevoir un corps mobile articulaire. — Quant au diagnostic d' « hydrops tuberculosus », il doit se baser sur les considérations suivantes : la synoviale présente toujours un certain degré de tuméfaction (nodosités fibreuses dures se rencontrant surtout vers les insertions osseuses), qui est constatable à la palpation; si on ponctionne, le liquide n'est point une sérosité citrine pure, mais renferme des précipités fibrineux; inoculé au cobaye, il le tuberculise.

Traitement. — Dans le cas d'hydarthrose traumatique, récente, chez un sujet jeune, on peut obtenir la résolution par la compression ouatée forcée, aidée de quelques vésicatoires en couronne (percés d'un trou encadrant la rotule). — Dans les cas invétérés, on a le choix entre deux procédés qui ne sont inoffensifs qu'à la condition d'une asepsie absolue : 1° la *méthode de* Schede qui consiste à ponctionner la jointure avec le trocart de Potain et à y injecter une solution sublimée au millième qu'on aspire ensuite; 2° l'*arthrotomie*, c'est-à-dire la taille articulaire, qui ouvre largement la jointure et évacue les paquets fibrineux.

II. — Arthrite sèche, arthrite déformante

Définition et historique — Dans le cadre médical du rhumatisme chronique, on a distingué et attribué à la pathologie chirurgicale, une forme spéciale d'arthropathie qui est caractérisée : 1° *anatomiquement*, par deux processus opposés, consistant, d'une part, dans une *usure et une destruction des cartilage diarthrodiaux* et, d'autre part, dans une *néoformation de cartilage et d'os* au niveau des parties fibreuses ; 2° *cliniquement*, par sa *chronicité d'emblée*, par son *siège dans les grandes articulations*, hanche et genou surtout, par les *craquements* qui résultent du dépolissement des cartilages, par la *déformation des extrémités articulaires* due aux néoformations cartilagineuses et osseuses, par l'*absence d'ankylose*, la *non-tendance à la suppuration*, la *longue durée* et *l'incurabilité* habituelle.

Colles le premier, indiqua les deux processus adverses : résorption de l'os ancien et de son cartilage d'encroûtement et néoformations cartilagineuses et osseuses. C'est surtout à Adams que nous devons une description macroscopique définitive de l'affection (1839-1857) ; en 1850, Deville et Broca complétèrent les descriptions d'Adams. Les recherches de Cornil et Ranvier ont fixé le processus histologique de la maladie. — On a donné à cette arthropathie les noms suivants : 1° *arthrite sèche* (Deville et Broca), dénomination très contestable puisque l'épanchement compte parmi les manifestations de la maladie ; 2° *arthrite sénile*, terme peu justifié puisque l'affection a été observée chez des adultes ; 3° *arthrite déformante* (Niemeyer), appellation qui exprime bien un des caractères essentiels du mal ; 4° *arthrite proliférante* (Cornil et Ranvier), mot qui répond au double processus histologique de cette arthrite, à savoir la prolifération du cartilage ancien, et la néoformation du cartilage dans les parties fibreuses. A la hanche, où la déformation par les ostéophytes s'observe au maximum, la maladie a reçu de Williams-Smith qui la décrivit le premier en 1834, un nom spécial : *morbus coxæ senilis*.

Anatomie pathologique. — Deux faits sont dominants : 1° la disparition progressive du cartilage diarthrodial dans ses parties centrales ; 2° la production d'ecchondroses marginales, c'est-à-dire de néoformations cartilagineuses sur les bords des cartilages d'encroûtement. On comprend les raisons de cette localisation : le centre de la surface diarthrodiale est le moins nourri de vaisseaux ; à sa périphérie au contraire, les insertions synoviales et le périoste donnent à ses parties une plus grande richesse vasculaire.

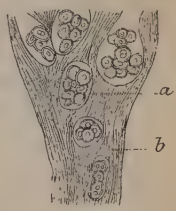


Fig. 144.

A. Capsules cartilagineuses de la surface, s'ouvrant dans l'articulation, ce qui crée l'altération velvétique (Cornil et Ranvier).

I. *Destruction du centre du cartilage diarthrodial et éburnation des surfaces articulaires.* — La destruction du centre du cartilage diarthrodial s'opère suivant un mode déjà connu de William Hunter et bien étudié par Redfern en 1849 : c'est la fameuse *altération velvétique.* On voit, d'abord, le cartilage se segmenter en fibrilles parallèles les unes aux autres, comme les brins du velours ; puis, ces fibrilles elles-mêmes disparaissent ; les frottements articulaires usent peu à peu les portions altérées du cartilage : celles-ci

Fig. 145.

Arthrite sèche ; altération velvétique des cartilages (Poulet et Bousquet).

finissent par tomber et laissent à nu les surfaces osseuses. Ces fibrilles résultent, de la façon suivante, de la segmentation de

a substance fondamentale du cartilage : les cellules cartilagineuses prolifèrent ; les capsules, agrandies, disposées en séries linéaires, s'ouvrent les unes dans les autres, en forme de boyaux parallèles ; à la surface, les capsules distendues finissent par éclater et versent leur contenu dans la cavité articulaire, où s'ouvrent ainsi les boyaux axiles ; entre les espaces résultant de l'évacuation de ces boyaux, la substance fondamentale du cartilage persiste, sous l'apparence de villosités filamenteuses très minces, perpendiculaires à la surface. — Dans les parties profondes, au contraire, la prolifération des cellules cartilagineuses et l'infiltration calcaire des capsules mères aboutissent à la formation d'une couche osseuse nouvelle, par ossification de la lame sous-chondrale : de là, la production de cette lésion toute particulière qui a été décrite par Cruveilhier, dès 1824, sous le nom d'éburnation des surfaces articulaires.

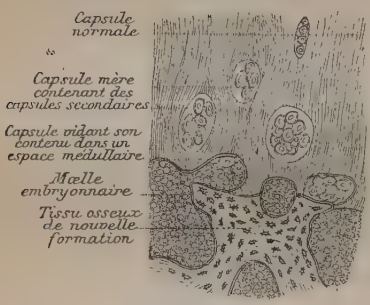


Fig. 146.

Capsules cartilagineuses de la profondeur se vidants dans les espaces médullaires, ce qui crée de néoformations osseuses (Cornil et Ranvier).

II. *Production d'ecchondroses marginales.* — Le même processus qui détermine la disparition du revêtement cartilagineux préside à la production exubérante du cartilage à la périphérie (fig. 146.) La différence entre ces deux lésions provient, comme l'ont expliqué Cornil et Ranvier, de ce que le pourtour du cartilage est recouvert par la synoviale et que les éléments proliférés, s'accumulant sur place, au lieu d'être déversés dans la cavité articulaire, constituent ces bourrelets d'abord cartilagineux (ecchondroses), plus tard osseux (ostéophytes) qui déforment les extrémités articulaires. — La néoformation de cartilage se produit aussi à l'extrémité des franges synoviales : celles-ci s'hypertrophient ; leurs villosités bour-

geonnent (végétations dendritiques ou arborescentes de la synoviale) ; les cellules cartilagineuses qui existent normalement dans ces franges prolifèrent et il se développe dans les villosités terminales des noyaux cartilagineux, reliés à la séreuse par un mince pédicule, qui peuvent subir la calcification ou même une ossification vraie ; il arrive que ces masses, cartilagineuses, calcifiées ou osseuses, rompant leur pédicule d'attache, deviennent des corps étrangers articulaires.

Étiologie. — Charcot considère cette affection comme un rhumatisme chronique partiel. Il y faut voir une dystrophie articulaire, où peuvent intervenir des causes multiples : le rhumatisme est fréquent, mais est loin d'être constant. Comme Bouchard l'a établi, le rhumatisme chronique est une maladie de déchéance : les scléroses vasculaires jouent un rôle indéniable dans sa production et, d'autre part, bien qu'aucune autopsie ne le justifie, il est évident, dans certains cas, que des troubles trophiques d'origine nerveuse interviennent dans la production de ces arthropathies.

Symptômes et diagnostic. — Il est rare que le début de l'arthrite déformante soit aigu. Ordinairement, l'affection, lente et insidieuse, se révèle par ces trois symptômes : *déformation, phénomènes douloureux, craquements.*

La *déformation* se traduit par une augmentation de volume des extrémités osseuses : en palpant ce gonflement, on le sent très dur, lobulé, garni d'aspérités qui font corps avec l'os. — Les *douleurs* sont spontanées, peu modifiées par les mouvements passifs, offrant parfois le caractère d'un endolorissement rhumatoïde des muscles mais prenant, dans quelques cas, le caractère de crises névralgiques irradiées dans les troncs nerveux. — Au genou surtout, on rencontre souvent un *épanchement* très évident. — Les *mouvements* volontaires sont peu limités malgré les douleurs ; les mouvements communiqués gardent généralement leur amplitude normale ; et cette absence d'ankylose dans une arthrite aussi chronique est un des traits les plus frappants de la maladie. — Autre fait caractéristique : dans les mouvements, on perçoit, avec la main et avec l'oreille, des *craquements.* Ce sont tantôt de

simples frottements (que Nélaton comparait au bruit que feraient en frottant l'un sur l'autre deux morceaux de velours d'Utrecht), tantôt des crépitations rudes ; ces bruits sont dus au glissement des surfaces articulaires dépouillées de cartilages et éburnées. Dans quelques cas, la destruction des ligaments et l'élargissement des cavités, produisent une mobilité anormale, qui peut aller jusqu'à la luxation pathologique.

Traitement. — La thérapeutique de ces arthrites est précaire : les médications arsenicale et iodurée sont d'un effet incertain ; les bains de boue de Balaruc nous ont paru avoir quelque efficacité. Le port d'un appareil orthopédique, à la hanche, au genou, est utile pour alléger la jointure du poids du corps.

III. — Corps étrangers des articulations

Définition. — Sous le nom de *corps étrangers articulaires*, on désigne des productions, de nature diverse : la nombreuse synonymie (*cartilages libres* de Cooper, *cartilages mobiles* de Velpeau, *arthrophytes* de Panas) témoigne de leurs formes multiples et des interprétations différentes qu'on a proposées.

Actuellement, nous pouvons distinguer, dans ce groupe, trois espèces bien définies. — D'abord, des *corps non organisés*, comparables aux formations hordéiformes des synovites tendineuses et, comme elles, rattachables à la tuberculose de la séreuse ; à côté de cette espèce doivent prendre place des nodosités de la synoviale, plus ou moins mobiles, qui relèvent de cette forme de tuberculose à noyaux isolés décrite par Hueter sous le nom de synovite hyperplasique tubéreuse. — Une seconde espèce est constituée par des *corps ostéo-cartilagineux d'origine traumatique :* bien que Ollier et Panas aient autrefois contesté leur existence, il est acquis maintenant, d'une part par des faits cliniques, de l'autre par des recherches expérimentales, qu'une violence exercée sur une articulation saine peut détacher un éclat cartilagineux ou osseux des extrémités articulaires. — Enfin, le troisième type, qui constitue la très grande majorité des corps articulaires, est représenté

par des corps *organisés*, d'*origine pathologique* (c'est-à-dire se formant spontanément dans une jointure plus ou moins malade) et de constitution anatomique variable : corps *fibreux ; fibro-adipeux ; cartilagineux ;* ou bien *ostéo-cartilagineux.*

Anatomie pathologique. — I. *Corps non organisés.* — La première espèce ne mérite point grand développement : il est exceptionnel que les grains hordéiformes prennent la symptomatologie typique des corps articulaires ; et ils se rattachent plutôt à l'histoire de l'arthrite tuberculeuse, dans sa forme d'*hydrops fibrinosus*. Résultent-ils, suivant l'hypothèse de König, d'une sorte de coagulation du liquide de l'hydrops fibrinosus, de la superposition de dépôts fibrineux à la face interne de la synoviale, dépôts qui se fragmentent par le mouvement, se roulent et se façonnent en corps de formes variées? Ou bien, selon la conception de Schuchardt, proviennent-ils de la dégénérescence fibrinoïde de la séreuse et d'un travail de fissuration qui découpe cette couche fibrinoïde en petits lambeaux, les détache et leur permet de s'enrouler et de se modeler en grains? Il semble que c'est à cette dernière hypothèse qu'il faille se rattacher, parce qu'elle explique mieux que ces corps hordéiformes soient rattachés à la synoviale par un pédicule, dont ils peuvent se libérer mais dont on retrouve la trace sous l'apparence d'un véritable hile. En effet, il faut distinguer deux variétés de grains : ceux qui sont libres et ceux qui adhèrent. Or, il est possible, comme nous l'avons vu dans une synovite siégeant au niveau du cul-de-sac sous-tricipital, de suivre leurs diverses étapes de libération : grains sessiles ; grains à pédicule étroit ; grains flottants. — On observe encore, dans certaines formes de tuberculose articulaire, des nodosités capsulaires, de type plus ou moins pédiculé, capables de végéter vers la cavité de la jointure et de jouer le rôle de corps étrangers articulaires fixes. Mais le cas est rare.

II. *Corps organisés d'origine traumatique.* — Un corps étranger peut-il être constitué par un éclat, traumatiquement détaché, des surfaces articulaires? — Le fait est indéniable maintenant. Des exemples cliniques probants le démontrent :

telles les observations de Richet, Houel, Chipault, où l'origine traumatique est nettement consignée. Le malade a reçu un coup sur le genou, ou bien est tombé en arrière la jambe étendue : quelque chose a craqué. A la suite de l'accident, séjour au lit, gonflement, hydarthrose ; puis, dès les premiers jours, on constate un corps étranger, dont l'existence doit bien être rapportée au traumatisme, puisque antérieurement le genou était sain. Expérimentalement, Poncet a montré qu'on pouvait déterminer la production de corps flottants traumatiques, soit par l'extension forcée qui détermine l'arrachement de l'insertion osseuse supérieure des ligaments latéraux et croisés, soit par le choc direct qui, surtout au niveau du bord antérieur du condyle interne du fémur, plus exposé dans la flexion du genou, peut détacher un éclat montrant une surface convexe cartilagineuse et une face concave qui répond à la rupture du tissu spongieux.

Ces corps étrangers ont des caractères extérieurs assez constants : ils sont toujours aplatis, cartilagineux et lisses d'un côté, osseux et rugueux de l'autre, ne présentant jamais une forme ovoïde ou polyédrique, ne montrant ni pédicule ni hile. L'étude histologique confirme ces caractères, qui indiquent bien que le corps étranger n'est qu'un fragment détaché de la surface articulaire. Sur une face, ils sont recouverts d'une couche de cartilage hyalin qui, par son épaisseur, sa régularité, la disposition sériée de ses capsules, rappelle très exactement le cartilage diarthrodial ; l'autre face offre la structure de l'os spongieux. Mais, si l'extraction des corps traumatiques est faite quelque temps après leur formation, cette face n'apparaît pas hérissée par les aspérités des trabécules brisés : elle subit, comme l'ont dit Poulet et Vaillard, des modifications qui émoussent les saillies. Il peut s'y produire une couche de cartilage hyalin, limitée superficiellement par un mince liséré fibroïde.

III. *Corps organisés d'origine pathologique.* — Ils constituent, nous l'avons dit, la presque totalité des vrais corps articulaires : ils sont généralement une manifestation secondaire d'une affection articulaire préexistante ; et, dans la grande

majorité des cas, ils ressortissent aux manifestations de l'arthrite sèche ou déformante.

Leur mode de production a soulevé d'intéressants débats. Proviennent-ils de la synoviale et de la capsule? Ou bien procèdent-ils des surfaces articulaires? Telle est la double origine débattue.

Pour les corps fibreux ou fibro-adipeux, leur origine synoviale ou capsulaire est incontestable. Dans certaines variétés d'arthrite sèche, on voit les synoviales présenter un développement adipeux exagéré, qui trouve sa plus intense expression dans le *lipome arborescent* des jointures; ces franges se renflent en petits fibro-lipomes, capables de se mobiliser par rupture de leur pédicule. Dans d'autres cas, la néoformation fibreuse se fait dans la capsule, soulève progressivement la synoviale, la refoule, proémine et tombe dans la jointure. A ces corps étrangers s'applique exactement le nom d'*arthrophytes* proposé par Panas, d'*arthrophytes capsulaires* employé par Poncet.

Quand il s'agit de corps osseux ou ostéo-cartilagineux, cette origine capsulaire et synoviale devient contestable. Laennec, le premier, les avait comparés à ces indurations qu'on trouve dans le tissu sous-pleural après des inflammations chroniques de la plèvre : il admettait que, consécutivement à une arthrite, il se développait, dans la capsule ou le tissu cellulaire sous-synovial, des cartilages accidentels qui, para-articulaires à leur début, devenaient intra-articulaires en repoussant la synoviale et en se pédiculisant vers la jointure. Cette origine capsulaire des corps flottants ostéo-cartilagineux ne paraît point admissible.

Selon une autre théorie, les corps ostéo-cartilagineux dériveraient non de la capsule et du tissu sous-synovial mais de la séreuse elle-même et de ses franges synoviales. Ces dernières présentent normalement, dans leur intérieur, des cellules isolées de cartilage : Kölliker l'a signalé, Rokytanski l'a confirmé. Les corps ostéo-cartilagineux trouveraient leur condition pathogénique dans l'exagération de ce fait histologique normal, dans le développement excessif et l'ossification ultérieure de ces capsules de cartilage.

Mais il est probable, comme l'ont établi Poulet et Vaillard, que le plus grand nombre des corps ostéo-cartilagineux dérive des épiphyses elles-mêmes. En effet, par leur apparence, par leur conformation histologique, les corps étrangers pathologiques reproduisent, en général, les caractères des ostéophytes que l'on observe dans les articulations atteintes d'arthrite sèche. Ils montrent : 1° une coque fibro-osseuse composée de deux parties superposées, une enveloppe de tissu fibroïde dense et, au-dessous, une bande osseuse qui la double ; 2° à l'intérieur de cette coque, une cavité traversée par des trabécules minces, grêles, qui dessinent de larges espaces médullaires remplis de graisse et parcourus par des vaisseaux ; 3° un pédicule constitué par un amas de trousseaux conjonctifs. Les végétations osseuses peuvent naître, soit au pourtour du cartilage diarthrodial, soit à la surface même de ce cartilage. L'ostéophyte ainsi produit peut, ou bien s'insérer à l'épiphyse par une large base, ou bien ne lui adhérer que par un pédicule étroit. Un jour vient où, sous l'influence d'un travail pathologique ou d'une violence, ce pied se fracture et l'ostéophyte devient un corps flottant dans la jointure. Il se présente alors sous une forme ovoïde, prenant parfois l'aspect d'une gourde ou d'un croissant, du volume d'un pois à celui d'une noisette, de surface régulière, de coloration grise ou jaune.

En résumé, la majorité des corps étrangers osseux ou ostéo-cartilagineux doivent leur origine à l'arthrite déformante ; et récemment, en 1896, au Congrès de chirurgie de Berlin, Barth confirmait cette doctrine. C'est une erreur de croire que l'arthrite sèche ne frappe que les gens âgés, qu'elle a constamment des localisations multiples et n'est reconnaissable qu'à de graves désordres. On sait, comme le disent Poulet et Vaillard, qu'il existe certaines formes d'arthrite sèche, non seulement mono-articulaires mais encore très limitées à un point circonscrit d'une seule jointure, pouvant survenir chez des sujets jeunes et évoluer sans troubles fonctionnels bien accusés. Telle est, sans doute, la forme qui donne lieu aux corps étrangers solitaires.

Symptômes et diagnostic. — *Troubles fonctionnels.* — Un

sujet sans affection articulaire antérieure, a reçu un coup sur le genou, sur le coude, ou fait un brusque effort d'extension forcée : la douleur a été vive; l'articulation s'est gonflée ; puis, quand après quelques jours les phénomènes se sont amendés, la jointure demeure gênée et l'on constate la présence d'un corps flottant ou fixe. C'est le type de l'*artrophyte traumatique*. — Au contraire, un malade souffre d'une arthrite chronique, avec hydarthrose plus ou moins abondante : un jour, sous l'influence d'un mouvement, il éprouve une douleur vive, instantanée, finissant de même. Cette crise douloureuse a été donnée par les classiques comme caractéristique : elle s'explique soit par l'interposition du corps mobile entre les surfaces articulaires et par le tiraillement des ligaments qui en résulte ; soit par le pincement de la synoviale. C'est le tableau habituel de l'*artrophyte lié à l'arthrite sèche*.

La *gêne fonctionnelle* dépend des altérations primitives ou secondaires de la jointure, du type anatomique de cette dernière et de la position du corps étranger. Dans une articulation serrée, telle que le coude, l'enclavement intra-articulaire du corps peut limiter ou suspendre brusquement le mouvement de flexion ou d'extension. Dans un genou en proie à l'arthrite sèche, c'est l'affection articulaire initiale qui donne à la symptomatologie ses caractères. En revanche, il est des corps, solitaires, dans une jointure saine, qui, logés dans un repli synovial lâche, sont bien tolérés.

La *découverte* et la palpation du corps étranger ne sont point toujours faciles. Cherchez-le surtout dans les points où l'ampleur de la synoviale leur offre un refuge : les culs-de-sac latéraux pour le genou ; les côtés de l'olécrâne pour le coude. Vous trouvez et touchez une nodosité dure, arrondie, roulant sous le doigt ; s'il s'agit d'un corps libre, il fuit souvent sous la pression et devient difficile à ramener en sa place : d'où le nom de souris articulaire « Gelenkmäuse », que lui donnent les Allemands. Si l'on a affaire à des corps hordéiformes multiples, ils donnent la sensation d'une crépitation à gros grains.

Diagnostic. — Il faut songer aux corps étrangers dans le cas d'hydarthrose rebelle, spontanée, de l'adulte. Les corps

non mobiles doivent être distingués : 1° de certains épaississements circonscrits du tissu graisseux sous-synovial, signalés par Marjolin et Malgaigne, et dont le siège d'élection est au niveau des culs-de-sac inférieurs du genou ; 2° des nodosités de la synovite tubéreuse bacillaire. Mais la distinction n'est souvent possible qu'après l'arthrotomie. Au genou, la luxation des cartilages semi-lunaires peut prêter à confusion.

Traitement. — Le traitement des corps étrangers articulaires est actuellement l'arthrotomie aseptique. Les résultats opératoires en sont simples ; les résultats fonctionnels sont parfaits, surtout pour les arthrophytes d'origine traumatique.

IV. — Arthropathies d'origine nerveuse

Il existe tout un groupe de lésions articulaires qui sont sous la dépendance d'affections traumatiques ou spontanées du système nerveux.

Étiologie. — I. *Arthropathies d'origine nerveuse périphérique.* — A la suite de lésions variables des troncs nerveux périphériques (contusion du nerf, section, compression par une tumeur), une jointure se tuméfie : la peau devient tendue, douloureuse et rouge ; l'épanchement de synovie s'accompagne d'un épaisissement péri-articulaire et d'un gonflement des extrémités osseuses. Comme lésions contemporaines, on signale de l'érythème, des éruptions cutanées variables qui sont la signature évidente du caractère trophique de ces troubles. — A côté de ces altérations d'origine nerveuse périphérique, il faut mentionner les lésions articulaires si souvent observées dans le mal perforant plantaire : ankylose plus ou moins complète et surtout subluxations déformant les phalanges en griffes, s'accompagnant d'altérations des cartilages diarthrodiaux, d'ostéite, et de raréfaction osseuse.

II. *Arthropathies d'origine nerveuse centrale.* — Ces altérations des jointures s'observent aussi à la suite des lésions du système nerveux central. Elles sont une complication — rare toutefois — des traumatismes de la moelle. On les a signalées parfois dans la paraplégie du mal de Pott, dans la compression

médullaire par une tumeur, dans la myélite aiguë et subaiguë, dans les membres hémiplégiques.

Mais la variété la plus importante est constituée par l'arthropathie tabétique. C'est en 1868 que Charcot, le premier, appela l'attention sur ces lésions articulaires et démontra qu'il y a non point une coïncidence banale mais un lien pathogénique absolu entre l'affection articulaire et la lésion nerveuse de l'ataxie. Depuis, la monographie de Ball, les thèses de Blum et d'Arnozan, les mémoires de Talamon et de Debove, le récent ouvrage de Marie ont condensé les faits nouveaux ; mais le nom de Charcot mérite d'être attaché à ce point de clinique et les anglais l'ont consacré par le nom de « maladie de Charcot » donné à l'arthropathie tabétique.

L'affection se caractérise par les traits suivants. Il s'agit d'un symptôme *précoce*, intermédiaire entre la première période (période des symptômes céphaliques et des douleurs fulgurantes) et la seconde (période de l'incoordination motrice). Son début est habituellement *brusque*, *spontané*, indépendant d'un traumatisme ou d'un refroidissement. L'affection se manifeste par un *gonflement extrême de l'articulation*, gonflement qui peut s'étendre au segment du membre voisin, parfois même à tout le membre. Ce gonflement est surtout constitué par une *hydarthrose copieuse* et par un empâtement périarticulaire, qui reçoit et garde difficilement l'empreinte du doigt. L'affection est remarquable par son *indolence :* le sujet se sert encore de sa jointure atteinte, marche sur un genou très tuméfié, réduit et luxe à volonté une articulation scapulo-humérale désorganisée. Sous cette forme indolente, l'affection peut aboutir, dans les cas graves, à une destruction articulaire complète. En effet, s'il est quelques cas où l'on trouve les extrémités osseuses augmentées de volume, le processus offre en général un *cachet atrophique bien spécial :* les extrémités osseuses s'usent et se résorbent; les contacts articulaires se suppriment. A la hanche, le rebord cotyloïdien est éculé et la tête fémorale, amincie en baguette de tambour, se luxe sur l'os iliaque. Au genou, l'usure peut aller jusqu'à la disparition des condyles et des surfaces articulaires du tibia

donnant lieu à une jointure ballante (jambe de polichinelle).

Pathogénie. — La lésion essentielle consiste donc dans une raréfaction osseuse bien caractéristique. Richet, le premier, en 1874, signala cette altération : ostéite raréfiante, extension des canaux de Havers, formation abondante de granulations graisseuses dans les canaux élargis. On peut rapprocher de ces lésions osseuses de l'ataxie les atrophies des os observées par Volkmann et Duchenne dans la paralysie infantile, l'ostéoporose signalée par Debove chez les hémiplégiques. Il est connu que le système nerveux exerce une influence sur la nutrition des os : Vulpian a noté la fragilité osseuse après la section du nerf principal du membre. Il faut donc admettre que, sous l'influence de la lésion médullaire, il se produit, dans l'ataxie, une altération nutritive de l'os, une fragilité spéciale du squelette. Comme l'a développé Charcot dans ses conférences de la Salpêtrière, les *arthropathies* et les *fractures spontanées* chez les ataxiques sont deux effets connexes résultant d'une même lésion osseuse, raréfiante, à siège tantôt diaphysaire, tantôt épiphysaire. Dans ce dernier cas, l'extrémité osseuse, minée par l'ostéoporose peut s'user et s'effondrer rapidement : d'où le gonflement énorme et prompt qui peut tuméfier, non seulement l'articulation, mais le membre tout entier; car, grâce aux arrachements osseux produits au voisinage des insertions ligamenteuses, la cavité articulaire s'ouvre et donne issue à l'épanchement synovial qui s'insinue dans les interstices profonds du membre ; à un degré suffisant d'usure, la luxation se produit. — Dans le cas de lésion diaphysaire, le levier osseux se fracture au point faible.

Un point demeure obscur : quelle est la région des centres dont la lésion détermine les troubles trophiques de la jointure ataxique ? Charcot crut un moment pouvoir la localiser dans les cellules de la corne antérieure ; mais, depuis, des autopsies contradictoires ont été produites. Se basant sur la coïncidence fréquente de l'arthropathie avec des troubles viscéraux variés (crises gastriques, accidents laryngo-bronchiques, dyspnée nerveuse), Buzzard a cru trouver dans la moelle allongée le siège de la lésion productrice. Récemment on a incriminé surtout

les névrites périphériques. Cette localisation demeure incertaine.

Traitement. — L'immobilisation par des appareils prothétiques est le traitement de choix. En raison de la gravité de l'affection nerveuse causale, de la multiplicité fréquente des lésions osseuses, de leur étendue, l'intervention, par la résection ou l'amputation, ne paraît guère recommandable.

ARTICLE IV

DIFFORMITÉS ET TROUBLES FONCTIONNELS ARTICULAIRES

I. — Des luxations pathologiques

Définition. — Malgaigne les a définies des *luxations préparées ou favorisées par un état morbide*, de sorte que les liens articulaires étant relâchés ou détruits par avance, il suffit des moindres efforts pour déterminer le déplacement.

Classification. — Nous les divisons en deux groupes : ou bien l'os est sain, les parties molles seules sont altérées; ou bien l'os est malade, modifié dans sa forme, son volume, sa consistance. — D'où : 1° des luxations par altérations des parties molles; 2° des luxations par altérations des surfaces osseuses.

A. Luxations par altération des parties molles. — 1. *Luxations par distension ligamenteuse.* — Il est d'abord une catégorie de faits rares où la luxation est produite par *une distension ou un relâchement des ligaments.* Exemple : une attitude vicieuse entraîne un tiraillement ligamenteux et facilite le déplacement osseux, comme on le voit dans les luxations habituelles de la rotule consécutives au genu valgum, l'aileron rotulien interne étant distendu par la coudure de l'angle fémoro-tibial et par la contraction du triceps tendant à redresser sa ligne d'insertion. — Autre exemple : la luxation de Parise. Qu'on suppose deux os associés en paire, dans un même segment de membre, et articulés ensemble à leurs deux

points extrêmes : radius et cubitus à l'avant-bras; tibia et péroné à la jambe; qu'on admette une disproportion d'accroissement entre ces deux tiges osseuses couplées; l'os à développement prépondérant, s'allongera, changera ses points de contact avec son congénère ; il se fera un glissement des surfaces articulaires : les ligaments se distendront, et il se produira une luxation qui se fera à l'articulation la plus mobile.

II. *Luxations par action musculaire.* — Les muscles péri-articulaires sont de véritables ligaments actifs (muscles fixateurs de l'article, *Gelenk-Spänner*, de Lücke). — *A l'état de repos*, le tonus musculaire met en contiguïté permanente les surfaces articulées; il est le meilleur auxiliaire de l'influence de la pression atmosphérique : cette dernière une fois vaincue, la résistance musculaire une fois supprimée, les liens ligamenteux sont vite impuissants, même dans les articulations à ligaments serrés. — A *l'état de mouvement*, les muscles assurent la synergie d'action des muscles producteurs du mouvement et des antagonistes qui leur servent de contrepoids. Si des troubles de paralysie ou d'atrophie se limitent à certains muscles d'un même système péri-articulaire, cette synergie est rompue : quand il est fait une tentative de mouvement, l'antagoniste sain l'emporte sur le muscle paralysé ou atrophique; la tête, obéissant à cette propulsion, vient buter en un point constant contre la capsule qu'elle distend, jusqu'à la luxation. — Ces luxations myopathiques (Friedberg), paralytiques (Verneuil) n'ont été dégagées du groupe des luxations congénitales que par les travaux de Verneuil et de Reclus. On les observe, surtout à la hanche, où elles présentent deux types : la paralysie des fessiers et pelvi-trochantériens, avec intégrité et contraction des adducteurs et des psoas, produit la luxation iliaque; les troubles paralytiques des adducteurs et des psoas, avec persistance des pelvi-trochantériens et des fessiers, aboutissent à la luxation sous-pubienne.

III. *Luxations dans les arthrites.* — Verneuil en a nettement exposé l'histoire clinique, en 1883 : « Un malade est atteint de rhumatisme articulaire fébrile ou d'arthrite mono-articulaire aiguë; les douleurs sont violentes; le membre est dans une

attitude vicieuse ; un jour, les douleurs cessent presque subitement ; on examine l'articulation affectée, et l'on y constate une déformation considérable, tout à fait semblable à celle qui caractérise la luxation traumatique. Si on abandonne le mal à lui-même, l'inflammation se dissipe sans laisser à sa suite ni ostéite ni suppuration, mais avec difformité persistante ; si l'on réduit, on rend instantanément au membre sa direction, sa longueur, sa forme, et, au bout d'un certain temps, la guérison est obtenue. »

Comment se produisent ces luxations des arthrites ? Quatre facteurs étiologiques ont été incriminés : l'épanchement articulaire ; l'attitude vicieuse ; les lésions inflammatoires des ligaments ; les actions musculaires. — Le rôle de l'épanchement articulaire a surtout été défendu par J.-L. Petit ; Parise crut avoir démontré qu'une accumulation de liquide dans la jointure de la hanche peut expulser le fémur de la cavité cotyloïde ; Bonnet établit que lorsqu'on injecte du liquide dans une articulation, les extrémités articulaires se placent dans une attitude constante (flexion et abduction de la cuisse, flexion à 140° du genou, flexion à 110° du coude). Il est acquis, par ces expériences, que celles d'Albert et de Masse ont confirmées, que l'accumulation de liquide est cause de certaines attitudes vicieuses, mais ne saurait luxer deux surfaces osseuses. En réalité, dans les arthrites, la luxation pathologique résulte de l'action même de l'attitude vicieuse sur une articulation dont les ligaments ont subi un ramollissement inflammatoire ; dans ce déplacement, les muscles jouent un rôle important, la jointure cessant d'être soutenue du côté des muscles parésiés tandis que les extrémités osseuses sont entraînées par l'action prépondérante des muscles conservés.

B. Luxations par altérations des extrémités osseuses. — La tuberculose, l'ataxie : voilà les deux affections qui, par leurs lésions osseuses, interviennent comme causes prépondérantes des luxations spontanées ; le rhumatisme chronique et les ostéo-arthropathies de la syphilis sont des causes exceptionnelles.

1. *Luxation dans la tuberculose.* — Les plus intéressantes

cliniquement sont celles qui s'observent à la hanche et au genou. Dans la coxalgie surtout, on considéra longtemps la luxation comme constante : Larrey eut le mérite de faire voir que les variations de longueur et les attitudes selon les deux positions classiques (flexion, adduction, rotation interne, d'une part; flexion, abduction, rotation externe de l'autre) dépendaient d'une inclinaison pelvi-fémorale et non d'une luxation.

Dans la coxalgie ancienne, la cuisse est portée en flexion, adduction et rotation en dedans : la tête du fémur exerce sur la capsule et le rebord cotyloïdien, à leur partie postérieure et supérieure, une pression d'autant plus énergique que les muscles sont contracturés. La contracture qui n'était au début que l'effet de l'arthropathie articulaire devient à son tour cause de désordres nouveaux.

Aux points de contact, souvent atteints d'ostéite raréfiante, se développe « un décubitus ulcéreux », véritable résorption osseuse. Ce phénomène d'usure est pour ainsi dire un processus physique, et les travaux de Volkmann, de Kœnig nous apprennent que « l'ulcération des os peut se faire en l'absence de toute affection tuberculeuse primitive des os ». Quelquefois, cependant, apparaissent des foyers tuberculeux qui hâtent la marche de la lésion et l'aggravent. Le cotyle, comme repoussé par la tête fémorale, s'agrandit en arrière et en haut, et de circulaire devient allongé, ovoïde. Mais, à mesure que le sourcil s'affaisse, le fond de la cavité cotyloïde s'exhausse; et tandis que la tête articulaire exerce son action destructive sur le bord cotyloïdien, s'y creuse même parfois une cavité nouvelle, l'ostéite productive tend à la formation d'un bourrelet sur ses environs. Grâce à cet accroissement elliptique, la cavité se développe en arrière et en haut, et cet allongement peut acquérir de grandes dimensions.

Sans abandonner ce cotyle agrandi, la tête peut se déplacer en haut et en arrière : c'est la *luxation intra-acétabulaire*. Si, éventualité plus fréquente, le sourcil cotyloïdien achève de s'ulcérer, la tête du fémur glisse en *luxation iliaque*. La luxation en dedans et en avant est rare; la luxation en haut ou supra-cotyloïdienne a été étudiée par Blasius.

Dans la tuberculose du genou, la contracture musculaire, fléchissant la jambe, entraîne en arrière le tibia dont les plateaux pressent et s'ulcèrent sur la partie postérieure des condyles du fémur; au contraire, la partie antérieure de ces derniers, n'étant plus soumise à aucune pression, se développe en bas et en avant. Dans ces conditions, si l'on opère un redressement forcé, le tibia pivote en arrière du fémur et se luxe vers le creux du jarret : c'est la *luxation en mouvement de levier* de Volkmann.

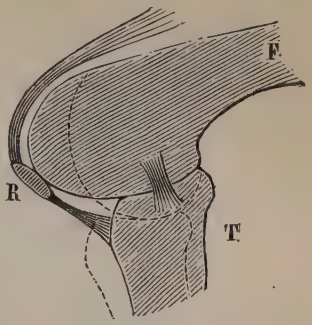


Fig. 147.

Schéma de Volkmann montrant la saillie apparente et l'augmentation de diamètre antéro-postérieur des condyles à la suite de vieilles tumeurs blanches.

II. *Luxations dans l'ataxie.* — C'est en 1868 que Charcot le premier appelle l'attention sur l'existence de localisations articulaires tabétiques, et démontre qu'il y a, non point une coïncidence banale, mais plutôt un lien pathogénique étroit, entre l'affection articulaire et la lésion nerveuse. Depuis, les mémoires se succèdent et les observations se multiplient. Ball, l'année suivante, réunit, en une monographie intéressante, 18 cas d'arthropathie ataxique : viennent ensuite les travaux d'Albutt Clifford et Buzzard, de Mitchell, de Rosenthal, de Joffroy; les leçons de Charcot fixent et vulgarisent la question ; les thèses de Blum, de Michel, d'Arnozan, la revue critique de Talamon, condensent les faits nouveaux ; le mémoire de Debove, le travail de Charcot et Féré sur les déformations tabétiques du pied, l'étude de Carrieu, continuent les recherches sur ce point de clinique, auquel le nom de Charcot doit avec justice demeurer attaché.

Ces accidents articulaires du tabès ont une allure clinique bien spéciale, qu'on peut ainsi résumer : Il s'agit d'un symptôme précoce, qui survient, au plus tard, au début de l'incoordination motrice ; qui apparaît en dehors de toute cause exté-

rieure suffisante; qui se produit sans autres prodromes que quelques craquements; se traduit au début par une tuméfaction extrême de tout le membre; évolue sans réaction générale ou locale; aboutit dans sa forme maligne à une destruction articulaire rapide et à la luxation, et demeure, même en ces accidents graves, d'une indolence absolue.

Dans le tableau anatomo-pathologique, ce qui domine, c'est un processus destructif et atrophique. Les extrémités osseuses s'usent et se résorbent; tout contact articulaire se supprime; la jointure est vague et ballante (membres de polichinelle).

II. — Ankyloses

Définition. — On donne le nom d'*ankylose* à la *diminution permanente* (ankylose partielle) ou à l'*abolition* (ankylose totale) des mouvements normaux d'une jointure. Ce terme signifie : coude (αγκυλος), parce qu'en effet les articulations immobilisées prennent souvent une forme coudée; mais cette disposition n'est pas constante, et l'ankylose peut être rectiligne.

Anatomie pathologique. — Il est des *fausses ankyloses* dues à des lésions para-articulaires : exemples, flexion permanente du genou ou rétraction des doigts par une cicatrice cutanée, par un muscle rétracté et devenu scléreux. Les *ankyloses vraies* sont celles où l'immobilité résulte de lésions permanentes portant sur les surfaces et les ligaments articulaires.

L'ankylose peut être *incomplète* ou *complète*. — Dans l'*ankylose incomplète*, l'obstacle aux mouvements normaux de la jointure est apporté par des tissus fibreux, raccourcis et faiblement extensibles, ne permettant qu'une mobilité limitée par cette extensibilité même : rétractions fibreuses des ligaments et des tendons; transformation scléreuse de la capsule et de la synoviale; organisation de fausses membranes créant des adhérences entre les feuillets de la séreuse articulaire. — L'*ankylose complète* est caractérisée, ordinairement, par la présence d'une substance osseuse, formant trait d'union entre les

deux surfaces articulaires. Deux types s'observent : 1° l'*ankylose interstitielle*, ou *par fusion*, dans laquelle cette jonction osseuse est centrale ; 2° l'*ankylose périphérique* ou *par soudure*, selon le terme de Boyer, dans laquelle la réunion interosseuse est produite par des jetées périphériques, sous forme de sta-

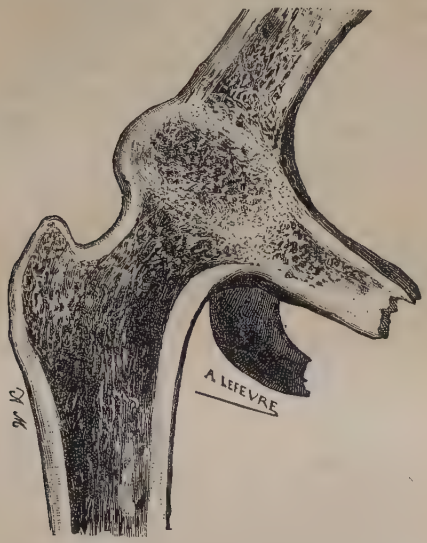


Fig. 148.

Ankylose osseuse par fusion de l'articulation coxa-fémorale (Poulet et Bousquet).

lactites résultant d'une véritable ossification de la gaine périostique et capsulaire.

Étiologie. — L'ankylose est une terminaison possible, un aboutissant de maintes affections articulaires. L'*immobilité prolongée* suffit à créer des lésions trophiques intra-articulaires capables d'arriver à l'ankylose fibreuse : pour les articulations, en effet, le mouvement est indispensable à la nutrition normale des surfaces cartilagineuses; les expériences anciennes de Teissier, les recherches de Reyher ont établi le processus de sclérose qui résulte de l'immobilisation : ce fait qui est uti-

lisé thérapeutiquement pour obtenir la transformation fibreuse des fongosités synoviales, constitue une cause d'échec dans le traitement des traumatismes articulaires, où la mobilisation précoce est nécessaire pour prévenir l'enraidissement. — Toute *inflammation* de la synoviale, à type séro-fibrineux, peut déterminer des adhérences intra-articulaires, causes d'ankylose : à cet égard, nulle synovite n'est plus redoutable que l'*arthrite blennorragique à forme plastique ankylosante aiguë*. — Dans d'autres cas, le travail pathologique porte surtout sur les ligaments et les tendons péri-articulaires : ainsi, au cours de synovites tuberculeuses ou d'arthrites rhumatismales, c'est une inflammation lente et chronique qui épaissit

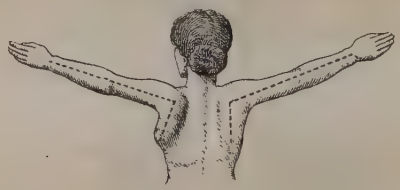


Fig. 149.
Entraînement de l'omoplate dans l'ankylose de l'épaule.

la capsule et détermine le raccourcissement ou la rigidité anormale des parties fibreuses. — L'ankylose osseuse par jetées périphériques s'observe surtout dans l'arthrite sèche, ou bien à la colonne vertébrale consécutivement à une ostéite tuberculeuse. — Quant à l'ankylose osseuse centrale, elle succède aux arthrites chroniques qui s'accompagnent de la destruction des cartilages et de l'avivement des surfaces articulaires : la fusion interosseuse s'effectue alors suivant un mode comparable à la formation du cal. C'est le cas des ostéo-arthrites tuberculeuses ; et alors, tantôt la soudure est totale entre les deux surfaces, tantôt l'interligne articulaire persiste partiellement, ainsi qu'on le voit surtout au genou où le mal se cloisonne et où l'adhésion osseuse peut s'opérer sur une moitié seulement de la jointure.

Symptômes. — L'ankylose se reconnaît à la diminution ou à la perte des mouvements normaux de l'articulation : flexion

et extension, pour les ginglymes ; rotation et circumduction pour les énarthroses. — Une cause d'erreur réside dans les mouvements de suppléance, exécutés par les jointures adjacentes; exemples : à la hanche et à l'épaule, les mouvements peuvent être suppléés par ceux du bassin et de l'omoplate, Aussi, pour arriver au diagnostic, il faut fixer le segment sus-jacent, ce qui supprime cette mobilité apparente. A l'épaule, examinez le malade par derrière, tandis qu'il élève les deux bras dans l'abduction (fig. 146) : vous voyez que, du côté malade, l'omoplate tourne autour de son axe et que son angle inférieur se déplace vers la ligne axillaire. Dans les cas où la contraction réflexe des muscles, due à la douleur des mouvements, immobilise la jointure et en impose pour une ankylose vraie, l'anesthésie fixe le diagnostic, en supprimant la contracture.

Traitement. — La prophylaxie de l'ankylose, c'est le mouvement. Mais, il importe que ce mouvement soit « dosé » : dans la contusion articulaire, dans l'entorse, dans les fractures articulaires, après réduction des luxations, dans les plaies articulaires, dans les arthrectomies. dans les arthrites inflammatoires, surtout blennorragiques, la mobilisation méthodique doit être associée au massage; et c'est le mérite de Championnière d'avoir réagi contre les traditions d'immobilisation abusive. D'autre part, le « dosage du mouvement » doit être si bien gradué qu'il ne détermine point des réactions très douloureuses : sinon, le processus inflammatoire en est avivé et l'ankylose augmentée. Dans les arthrites tuberculeuses.

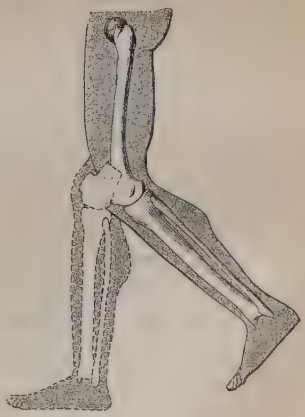


Fig. 150.

Correction d'une ankylose du genou à angle obtus, par l'ostéotomie.

d'ailleurs, l'ankylose est un objectif ordinairement recherché; mais, au membre supérieur du moins, il est possible parfois de conserver une partie des mouvements.

Quand une ankylose est vicieuse, et contraire à la fonction du membre (ankyloses angulaires de la hanche et du genou),

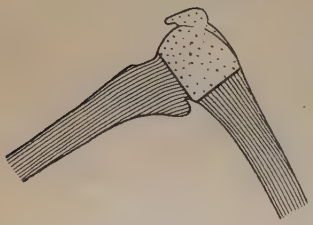


Fig. 151.
Excision osseuse dans l'ankylose à angle droit (Ollier).

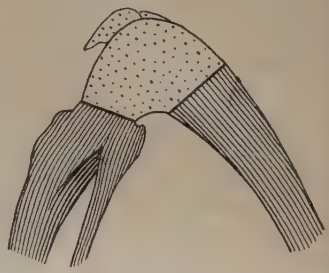


Fig. 152.
Excision osseuse dans l'ankylose à angle aigu (Ollier).

on peut la traiter, si l'obstacle n'est dû qu'à des résistances fibreuses, par le redressement forcé. Si l'ankylose est osseuse, il faut recourir au traitement opératoire. L'ankylose angulaire de la hanche sera traitée par l'ostéotomie oblique de Terrier et Hennequin. Pour les ankyloses du genou, on a le choix entre ces deux partis : 1° sans toucher à la jointure, opérer le redressement du membre par l'ostéoclasie ou l'ostéotomie du fémur, ce qui est applicable aux ankyloses à angle obtus; 2° exciser l'angle d'ankylose par une résection cunéiforme ou rapézoïdale, ce qui convient aux ankyloses à angle aigu.

TROISIÈME PARTIE

AFFECTIONS CHIRURGICALES DES MEMBRES

CHAPITRE PREMIER

AFFECTIONS DU MEMBRE SUPÉRIEUR

ARTICLE PREMIER

DES FRACTURES

I. — Fractures de la clavicule

Les fractures de la clavicule sont très fréquentes (14 à 16 p. 100, sur l'ensemble des fractures).

La fracture peut siéger : 1° sur le corps de l'os; 2° au niveau de ses extrémités externe ou interne.

1° Fractures du corps de la clavicule

Étiologie. — Cette variété est, de beaucoup, la plus commune. Un choc direct peut la produire. Mais, ordinairement, elle résulte d'une cause indirecte, une chute sur le moignon de l'épaule ; exceptionnellement, une chute sur la main ou le coude. Dans une chute sur l'épaule, la clavicule se trouve pressée par ses deux extrémités entre le sol, d'une part, et, de l'autre, le poids du corps agissant par l'intermédiaire du sternum : elle subit une incurvation forcée au niveau de sa courbure principale et se rompt sur le milieu de sa longueur ou dans un point rapproché de son tiers externe.

Anatomie pathologique. — Chez l'adulte, une chute sur l'épaule produit, en règle presque générale, une fracture *à trait oblique, dirigé de dehors en dedans et d'avant en arrière*, dont les deux fragments ont une véritable tendance à glisser l'un sur l'autre, sous la violence du choc, et à présenter un chevauchement notable. Chez l'enfant, au contraire, il en

Fig. 153.
Fracture en bois vert de la clavicule.

résulte des *fractures dentelées*, sans abandon des fragments ni déplacement, grâce à la conservation du périoste plus résistant à cet âge : la connaissance de ces ruptures claviculaires sous-périostiques de l'enfant, *fractures en bois vert*, est d'une grande importance pratique.

Symptomatologie et diagnostic. — Un blessé a fait une chute sur le moignon de l'épaule, ou reçu un coup sur la région claviculaire. Il se présente généralement soutenant son coude avec la main saine ; pour éviter la traction douloureuse du muscle sterno-cléido-mastoïdien, il incline la tête du côté de la fracture. Faites-le déshabiller pour comparer entre elles les deux régions symétriques. S'il n'y a pas de déformation apparente, il n'en faut pas conclure, chez un enfant, à une absence de fracture : avec le doigt, avec un crayon, pressez successivement sur la clavicule en partant de l'acromion ; si vous constatez, en un point précis, une douleur vive, la rupture osseuse peut être affirmée ; et, dans les jours suivants, la preuve en est fournie par un gonflement circonscrit, appréciable par la palpation du corps claviculaire entre le pouce et l'index.

Chez l'adulte, la déformation est constante : elle résulte du déplacement des fragments, déplacement commandé par les muscles qui s'insèrent à la clavicule et par le poids du membre. Le *fragment externe s'abaisse* sous la traction exercée par le bras. Le *fragment interne se relève* par la contraction du muscle

cléido-mastoïdien ; et ce déplacement du fragment interne est tel que, lorsque la fracture paraît le mieux réduite, il suffit que le malade tourne la tête ou remue le bras du côté sain pour déranger les fragments. La clavicule étant l'arc-boutant qui maintient le bras écarté du tronc, il résulte de sa rupture

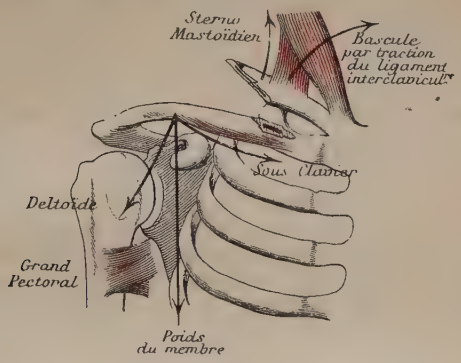


Fig. 154.

Schéma montrant les déplacements des fragments dans une fracture de la clavicule.

que, sous l'action des muscles puissants qui vont du thorax au bras, *le moignon de l'épaule se porte en avant et en dedans : le bras est rapproché du thorax ; le creux axillaire s'efface.*

Au palper, on apprécie, en promenant le long de la clavicule le pouce et l'index, la forme et la disposition des deux fragments, l'abaissement du fragment externe, la saillie et le chevauchement de l'interne. On peut les mouvoir l'un sur l'autre ; on les remet en place *en portant l'épaule en haut, en dehors et en arrière ;* et ces mouvements déterminent une crépitation plus ou moins accusée. On rencontre parfois entre les deux fragments principaux un fragment intermédiaire mobile. En tendant un fil entre le bord de l'acromion et l'interligne sterno-claviculaire, on mesure le raccourcissement de la clavicule, dû au chevauchement fragmentaire.

Une clavicule rompue, avec chevauchement notable, rap-

proche le blessé des animaux non claviculés : c'est ainsi que Bichat expliquait la perte des mouvements d'*élévation du bras en arrière et en dehors*. Le blessé éprouve, en effet, une grande difficulté à lever le bras, à porter la main vers la partie antérieure de la tête ou sur l'épaule du côté opposé ou en arrière ; mais il est vraisemblable, comme Brasdor l'avait autrefois indiqué, que la cause principale de cette gêne fonctionnelle tient à la douleur, non à la rupture même de l'arc-boutant claviculaire : la preuve en est que, par le massage, nous pouvons maintenant rétablir précocement ces mouvements.

Complications. — 1° Raccourcissement de la clavicule. — *Lorsque le raccourcissement de la clavicule dépasse une certaine limite*, il en résulte une impotence fonctionnelle secondaire, signalée par Malgaigne et étudiée par Hurel, en 1867, chez les convalescents de l'asile de Vincennes. Si le raccourcissement reste inférieur à un centimètre, la restauration est généralement complète, et, le massage aidant, peut se faire en un mois ; au-dessus de un centimètre, il persiste assez souvent de la gêne dans les mouvements, surtout dans ceux de rétropulsion du bras. Mais le massage et la mobilisation méthodique améliorent singulièrement ces résultats ; et nous pensons que l'ankylose des jointures adjacentes joue, dans cette impotence secondaire, un rôle plus considérable que la diminution de longueur de l'arc-boutant claviculaire.

2° Défaut de consolidation. — La clavicule est un os spongieux de rapide consolidation : Hippocrate en avait fixé la durée à quatorze ou vingt jours. Les exemples de pseudarthroses deviennent rares ; chose curieuse, et qui montre bien que la solution de continuité de la clavicule ne constitue point la condition anatomique dominante, ces non-consolidations sont compatibles avec un bon fonctionnement du membre : tels, l'ancien cuirassier de Gerdy qui fut, malgré sa pseudarthrose, incorporé dans la gendarmerie ; le fort de la halle, observé par Vulpian, qui conservait tous ses mouvements.

3° Compression des vaisseaux et des nerfs sous-claviers. — Les fractures comminutives, à large chevauchement, se consolident ordinairement par un gros cal, enveloppé d'une

épaisse gaine ostéophytique, qui peut exercer sur les vaisseaux sous-claviers (éventualité exceptionnelle), et surtout sur les nerfs du plexus brachial, une compression croissante. De là, des lésions, mécaniques d'abord, névritiques plus tard, déterminant des phénomènes *sensitifs* (crises douloureuses, irradiées le long du bras, de l'avant-bras et de la main, fourmillements, engourdissements, anesthésie), *paralytiques* ou *trophiques* (atrophie des muscles de l'avant-bras et du bras), *survenant un mois, deux mois, trois mois et plus après une fracture de la clavicule, parfois guérie sans incidents :* ces accidents nerveux *secondaires* sont très importants à connaître.

Traitement. — *Porter le fragment externe en haut, en arrière et en dehors ; abaisser le fragment interne ; immobiliser* les deux fragments en leur position rectifiée : voilà la triple indication. Pratiquement, la réalisation n'en est pas toujours aisée. Réduire est commode ; maintenir est difficile. — Pour réduire la fracture, un aide se place derrière le patient assis et tire en arrière des deux mains, les épaules du blessé : cette action réductrice de l'effacement des épaules est tout à fait remarquable et les vieux appareils (croix de Saint-André, véritable **8** de chiffre des épaules, coussin interscapulaire) en utilisaient la valeur.

Comme moyen de contention, l'écharpe de Mayor suffit dans les cas simples. Il y faut joindre l'emploi d'un coussin cunéiforme, à base supérieure, engagé dans l'aisselle : le coude étant rapproché du tronc, l'humérus devient un levier intermobile ; son extrémité supérieure entraîne en dehors le fragment acromial. — Les appareils de Desault et de Gerdy sont délaissés ; on préfère recourir, pour les cas à grand chevauchement, à des bandages réalisant l'*effacement forcé des épaules :* tels, l'appareil à bretelles de Lannelongue, notre bandage à deux bracelets sous-axillaires, réunis par une bande élastique interscapulaire. L'appareil au diachylon de Sayre est en grande faveur en Allemagne et en Angleterre ; il se compose de trois bandes très emplastiques : la première tire sur l'extrémité supérieure de l'humérus et se porte de dedans en dehors, puis en arrière sur l'épaule et vers le dos ; la seconde passe du coude sur l'épaule saine ; le troisième sou-

lève la main et se porte sur l'épaule blessée. — Le massage doit être employé dès le huitième ou neuvième jour.

L'intervention sanglante est indiquée dans les fractures *ouvertes*, où après désinfection du foyer et ablation des

Fig. 155.

Fig. 156.

Appareil de L.-A. Sayre pour les fractures de la clavicule : une bande de diachylon embrasse le bras et contourne le tronc en arrière; une autre soutient le coude.

esquilles détachées, on procède à la suture des fragments. Dans les fractures *fermées*, l'intervention est immédiate ou tardive : immédiate, quand il s'agit de *fractures de type comminutif*, avec une ou plusieurs esquilles déplacées hors de l'axe ; tardive, quand un *cal exubérant* entraîne des compressions nerveuses ou vasculaires ou *quand il s'est formé une pseudarthrose*, gênant la fonction.

2° Fractures des extrémités de la clavicule

Les *fractures de l'extrémité sternale* sont très rares : sur deux pièces du musée Dupuytren, on voit le fragment externe, constitué par la clavicule presque entière, faire une forte saillie en

bas et en avant, au-dessus de la fourchette sternale. On peut confondre cette lésion avec une luxation de la tête claviculaire ; mais la saillie osseuse n'a point la régularité de cette tête, la réduction est difficile et s'accompagne de crépitation.

Les *fractures de l'extrémité acromiale*, plus fréquentes, offrent cette particularité, déjà signalée par Duverney, d'être peu sujettes au déplacement. Brasdor expliqua cette immunité par l'équilibre musculaire qui s'établit entre les insertions adverses du trapèze et du deltoïde : elle s'explique mieux par la fixation des fragments, grâce aux ligaments coraco-claviculaires. Donc, pas de déplacement, ou déplacement léger selon l'épaisseur ; crépitation obscure ; mouvements du bras ordinairement possibles. Le diagnostic se fait en explorant, au moyen du doigt ou d'un crayon, la partie externe de l'os : une douleur fixe en un point constant révèle la fracture. Cette variété est avantageusement traitée par le massage, le membre étant soutenu quelques jours dans une écharpe simple.

II. — Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus

Définition. — Dans ce groupe, on doit faire entrer toutes les fractures humérales, comprises entre l'articulation de l'épaule et le V deltoïdien. C'est là l'opinion d'Astley Cooper, dont le Mémoire, paru en 1839, constitue l'étude capitale sur l'anatomie pathologique de ces fractures, et d'Hennequin, qui a écrit, en 1887, un travail original sur certains points de leur symptomatologie et sur leur traitement. — Ce groupement nous paraît motivé par des analogies symptomatiques et des conditions thérapeutiques communes.

Anatomie pathologique. — Ces fractures, comme celles de l'extrémité supérieure du fémur, ont été divisées en : 1° *intracapsulaires*, ou *du col anatomique* ; 2° *extracapsulaires*, ou *du col chirurgical*. — Il faut s'entendre : le col anatomique, c'est le sillon qui sépare la tête des trochanters ; le col chirurgical va depuis l'insertion du manchon capsulaire au rebord inférieur du sillon jusqu'à l'empreinte deltoïdienne.

I. *Fractures intracapsulaires.* — La fracture du col anato-

mique est dix fois (Hennequin), vingt fois (Albert) plus rare que celle du col chirurgical. Elle présente deux variétés : 1° *fractures de la tête humérale* (fractures céphaliques), sous la forme soit de fissures cartilagineuses simples ou multiples, soit d'écrasement plus ou moins étendu du cartilage et du tissu spongieux ; 2° *fractures du col anatomique* (fractures cervicales), où le trait suit, plus ou moins exactement, le sillon d'insertion capsulaire. Ces fractures cervicales peuvent se compliquer : *d'écrasement de la tête* ou *d'éclatement des tubérosités ;* de *pénétration*, le fragment supérieur pénétrant ordinairement dans le fragment inférieur ; de *rotation de la tête humérale*, en arrière ordinairement.

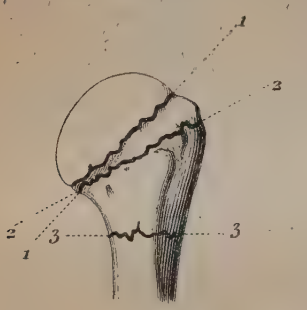


Fig. 157.

Types de fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus (Kocher).

1, fracture du col anatomique. — 2, fracture épiphysaire de Kocher. — 3, fractures du col chirurgical.

II. *Fractures extracapsulaires.* — Les fractures extracapsulaires sont autrement importantes et fréquentes. Depuis le col anatomique jusqu'à l'insertion inférieure du deltoïde, le trait de fracture ne siège pas indifféremment sur un point quelconque : il se rencontre de façon prédominante, au niveau de lignes de moindre résistance et de rupture. L'une est comprise entre la base des trochanters et les insertions des muscles grand dorsal, grand pectoral (*fractures sous-trochantériennes*, *infra-tubérositaires*) ; l'autre entre ces insertions et le V deltoïdien (*fractures* cervicales au-dessus de l'empreinte). Enfin, soit comme lésion isolée, ce qui est rare, soit comme lésion associée à une fracture du col ou à une luxation, on peut observer l'arrachement ou l'enfoncement des trochanters, surtout de la grande tubérosité (*fractures tubérositaires*).

Les fractures extra-capsulaires sont *transversales* ou *obliques*. Les premières s'observent surtout chez les sujets âgés, à squelette raréfié. Les *secondes sont les plus fréquentes* bien que la

pénétration masque maintes fois l'obliquité : *le trait est ordinairement oblique en bas et en dedans,* parfois en bas et en arrière, rarement en bas et en dehors. — Les fractures du col chirurgical se compliquent fréquemment de *pénétration;* et, contrairement à ce qui se passe dans les ruptures du col anatomique, c'est le fragment inférieur diaphysaire qui s'enfonce par sa lame compacte, dans le tissu spongieux de l'épiphyse ; habituellement, l'enfoncement est plus considérable d'un côté que de l'autre — en dedans le plus souvent — de manière à s'accompagner d'un déplacement angulaire. — Autre complication importante : c'est la *rotation du fragment supérieur*, sur laquelle Poirier et Mauclaire ont insisté avec raison : la tête humérale, au lieu d'être tournée en haut et en dedans, regarde en arrière (déplacement suivant l'axe vertical) et en bas (déplacement suivant l'axe antéro-postérieur).

Symptomatologie. — Un sujet est tombé sur le moignon de l'épaule : c'est là la cause ordinaire de ces fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, qui s'observent surtout chez des gens ayant dépassé la cinquantaine, alors que la raréfaction augmente la fragilité de l'os. Parfois, c'est un coup violent, qui a porté sur l'épaule ; dans quelques cas, il y a eu une chute sur la main et le coude (fracture indirecte) ; exceptionnellement, il s'agit d'un violent effort musculaire.

Le blessé présente les symptômes suivants : *impotence fonctionnelle du membre ; douleur ; déformation de l'épaule* (appréciable à la vue et au palper) ; *ecchymoses ; crépitation.*

L'*impotence fonctionnelle* du membre est un symptôme sans signification : elle manque d'ailleurs dans certaines fractures engrenées du col où, comme l'a noté König, les mouvements d'élévation et d'abduction peuvent être conservés.

A l'inspection, on constate : 1° la *déformation du moignon;* 2° l'*abduction légère du bras*, et, quand le gonflement n'est pas trop considérable, la *déviation de l'axe* du membre qui tombe en dedans de l'articulation de l'épaule ; 3° les *ecchymoses.* — La déformation du moignon se compose de deux éléments : le soulèvement du deltoïde et l'effacement du sillon pectoro-deltoïdien. Le premier peut tenir, soit à l'épanchement sanguin seul

(ce qui arrive dans les fractures extracapsulaires), soit à l'épanchement sanguin et au déplacement en dehors du fragment inférieur (dans les fractures intracapsulaires) ; de même, l'effacement du sillon pectoro-deltoïdien est dû, tantôt uniquement à l'épanchement sanguin, tantôt à la saillie de l'extrémité supérieure du fragment inférieur portée en dedans et en haut, comme cela s'observe dans les fractures du col chirurgical. Ces deux éléments de la déformation du moignon sont donc temporaires, quand ils sont produits exclusivement par le sang épanché : ce dernier, une fois résorbé, le sillon deltoïdo-pectoral reprend son aspect normal et le deltoïde s'aplatit sous l'influence de l'atrophie consécutive. Au contraire, ils persistent quand ils sont formés par une saillie fragmentaire, et deviennent même plus apparents puisque le cal ajoute à ce relief.

Les *ecchymoses* ont, par leur étendue et leurs sièges, une importance qu'Hennequin a mise en lumière. En effet, dans les contusions simples du moignon, l'extravasation sanguine est sous-cutanée surtout ; dans les entorses et luxations, elle est intracapsulaire ; dans les ruptures de l'extrémité supérieure de l'humérus, elle est, au contraire, intra-musculaire, abondante, et les muscles, plongeant dans sa masse, conduisent à grandes distances le liquide épanché qui apparaît sous l'aspect d'ecchymoses plus ou moins tardives. C'est ainsi que, du foyer de la fracture, le sang, suivant la longue portion du triceps, atteint la face postéro-interne du bras ; que, guidé par les pectoraux, il se transporte jusqu'au sternum ; qu'il arrive même, conduit par le grand dorsal, jusqu'au flanc, au-dessus de la crête iliaque correspondante (ecchymose de Hennequin).

La *palpation* permet de constater : 1° l'*élargissement du moignon de l'épaule ;* 2° les *points douloureux localisés ;* 3° le *déplacement des fragments ;* 4° la *crépitation.*

L'*augmentation du diamètre antéro-postérieur* du moignon est mesurée par la main, disposée en compas d'épaisseur : de l'apophyse coracoïde au coude de l'acromion, la distance est accrue, par rapport à l'autre côté.

La *douleur* a-t-elle son point maximum immédiatement au-

dessous du bord externe de l'acromion ? C'est une fracture du col anatomique. A deux travers de doigt en dessous ? c'est le col chirurgical qui est brisé ; et alors on trouve un second point douloureux dans le sillon pectoro-deltoïdien, au niveau de la coracoïde : ce point répond à l'extrémité supérieure du fragment inférieur.

Le *déplacement des fragments* est généralement peu accusé dans les fractures du *col anatomique :* le supérieur, très court, tourne un peu sur son axe ; l'inférieur, dans son mouvement d'ascension, vient s'arcbouter sur la tête humérale qui pivote et, rejeté par elle en dehors, faire une saillie sous le deltoïde, au-dessous du bord externe de l'acromion. — Au contraire, dans les fractures du *col chirurgical*, le fragment inférieur se porte en dedans et en haut, pour les fractures au-dessus de l'empreinte deltoïdienne, en dedans, en haut, et franchement en avant pour les fractures sous-trochantériennes : ce triple déplacement est dû à ce que les muscles scapulo-thoraciques (deltoïde, biceps, coraco-brachial, et longue portion du triceps) le remontent en l'attirant vers leurs insertions supérieures, et à ce que les muscles huméro-thoraciques (pectoraux) le portent en avant et en dedans. —Donc, si, au-dessous du bord externe de l'acromion, on trouve une saillie douloureuse, crépitante, c'est l'extrémité du fragment inférieur rejetée en dehors et l'on a affaire à une fracture du col anatomique. Si l'on rencontre dans le sillon pectoro-deltoïdien, au-dessous de la coracoïde, une résistance dure, douloureuse, il s'agit d'une fracture du col chirurgical, et l'on trouve là l'extrémité du fragment inférieur remonté, en luxation sous-coracoïdienne.

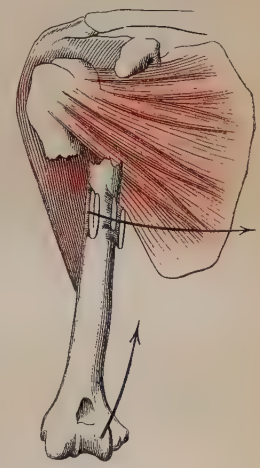


Fig. 158.
Déplacement dans les fractures du col chirurgical.

Le caractère de la *crépitation* peut servir au diagnostic du siège de la fracture : fine et abondante, lorsqu'il s'agit d'une rupture de l'épiphyse ; plus dure et plus rauque quand le trait traverse le tissu compact ; en sac de noix lorsque la tête est éclatée en plusieurs morceaux.

Pronostic. — Si le blessé a dépassé l'âge moyen, le pronos-

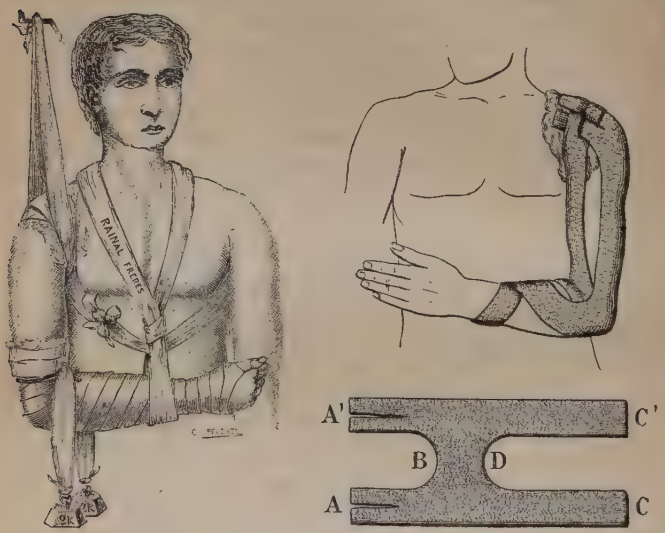


Fig. 159.
Appareil d'Hennequin.

tic fonctionnel est moins favorable que chez un sujet jeune : cela tient surtout à l'arthrite ankylosante ; et le massage, la mobilisation précoce peuvent y parer dans une bonne mesure. On a signalé comme complications rares : des thromboses de l'artère axillaire, des déchirures nerveuses, la compression du radial.

Traitement. — Dans les fractures intra-capsulaires, il suffit de soutenir le bras par une écharpe et, selon les conseils de Championnière, d'appliquer immédiatement le massage. Pour les

fractures sous-trochantériennes du col chirurgical, à fragment inférieur déplacé vers la coracoïde, le meilleur appareil est celui de Hennequin. Voici son principe : corriger le déplacement par une extension temporaire ; puis, fixer le membre, dans cette position corrigée, avec un appareil plâtré prenant ses points d'appui aux deux extrémités du levier brachial. Son application comprend les temps suivants : 1° faire l'extension au moyen d'une bande croisée au niveau du pli du coude, et portant à chaque extrémité un poids de 2 à 3 kilogrammes ; 2° établir la contre-extension avec une bande qui passe sous l'aisselle et va s'accrocher à un point d'appui, angle d'une corniche, piton fixé au plafond ; 3° mouler le bras dans un plâtré, en **H**, selon le modèle ci-joint, **H** dont les deux branches supérieures se croisent sur l'épaule, et dont les deux branches inférieures embrassent l'avant-bras fléchi.

III. — Décollements traumatiques de l'épiphyse humérale supérieure

Définition et anatomie pathologique. — Ils ont été étudiés par Pajot, Foucher, Colignon, Bruns, Rollet ; à mentionner la thèse de Berges et le mémoire de Jetter. — Ils s'observent, *entre dix et vingt ans*, à la suite d'une chute ou d'un choc, ou sous l'influence d'une violence indirecte. Ils présentent les diverses variétés de la disjonction épiphysaire, le trait de rupture pouvant passer soit en plein cartilage épiphysaire, soit entre ce cartilage et la diaphyse (l'épiphyse détachée emportant avec elle le cartilage conjugal), soit même dans la partie haute de la diaphyse.

Symptômes et diagnostic. — Le déplacement est identique à celui des fractures cervicales de l'extrémité supérieure de l'humérus : quand il est complet, la diaphyse, tirée par les muscles en haut, en avant et en dedans, se porte vers la coracoïde. — On peut confondre cette lésion : 1° avec une fracture du col huméral ; 2° avec une luxation de l'épaule en avant. Le premier diagnostic est malaisé : il se fonde sur la considération de l'âge ; peut-être sur le caractère de la saillie sous-coracoï-

dienne qui est convexe et assez lisse lorsqu'il s'agit d'un décollement pur, irrégulier et tranchant lorsque c'est une fracture. Plusieurs détails distinguent la divulsion épiphysaire d'une luxation : 1° l'attitude vicieuse qui est commune aux deux lésions (abduction de l'humérus) n'est pas fixe, le coude pouvant être rapproché du tronc ; 2° la glène n'est point vide comme dans la luxation, le doigt insinué immédiatement au-dessous de l'acromion sent la résistance normale mais trouve une dépression nette à 3 ou 4 centimètres plus bas.

Traitement. — La correction de ce déplacement s'impose ; sinon, le membre subit une diminution dans son accroissement en longueur. La contention n'est point facile et nous venons de voir un cas où le médecin n'a pu la maintenir ; l'appareil de Hennequin est l'appareil de choix. Vicieusement consolidées, les disjonctions traumatiques justifient une intervention consistant dans la résection de l'extrémité du fragment diaphysaire et la fixation par la suture osseuse.

IV. — Fractures de la diaphyse humérale

Définition et anatomie pathologique. — Depuis l'empreinte deltoïdienne jusqu'à l'épiphyse inférieure, l'humérus peut se briser soit par un traumatisme direct (chute ou choc) soit indirectement (chute sur le coude ou la main), soit par simple contraction musculaire (effort pour lancer un objet, frapper un but qui échappe). Le trait occupe ordinairement l'union des tiers moyen et inférieur ; il peut être incomplet (ce qui ne s'observe que sur les enfants) ; il est le plus souvent oblique en bas et en dehors.

Symptômes et diagnostic. — Le déplacement dépend surtout du sens d'action de la force vulnérante, de la forme du trait de rupture, de l'action musculaire. Il est peu accentué, au niveau du tiers inférieur, l'os étant engainé par le triceps en arrière, le brachial antérieur en avant. Dans les fractures du tiers moyen, le deltoïde tire, en avant et en dehors, le fragment supérieur qui forme avec l'inférieur, porté en haut et en arrière par le triceps, un angle tourné en arrière et en dedans.

Impotence, douleur, mobilité anormale, crépitation, déformation angulaire du bras : tels sont les signes.

Deux complications sont ici particulièrement fréquentes : la *pseudarthrose;* l'*enclavement du nerf radial*. La pseudarthose est due à l'interposition musculaire, devenant fibreuse par la suite : une mobilité anormale, très étendue, en fléau, jointe à une crépitation très atténuée peut faire penser à cette interposition. Le radial peut être primitivement inclus entre les surfaces fracturées, ce dont on s'aperçoit aux douleurs qui accompagnent l'exploration ; ordinairement, il s'agit de lésions secondaires : le nerf est enfoui dans une gouttière ostéo-fibreuse, par un cal hypertrophique ; de là, une paralysie radiale avec flexion du poignet, anesthésie, troubles trophiques.

Traitement. — Les fractures sans déplacement marqué relèvent du massage. Quand les fragments tendent à se déplacer il faut employer l'appareil de Hennequin. L'interposition primitive du radial doit être corrigée par des manœuvres de circumduction ou par la mise à nu du foyer de fracture. Les accidents secondaires de paralysie radiale seront traités par la découverte du cal et le dégagement du nerf.

V. — Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus

Définition. — La terminologie chirurgicale ne répond point ici à la nomenclature anatomique. Chaussier a appelé : *trochlée* la portion inférieure de l'humérus qui s'articule avec le cubitus ; *condyle* celle qui s'articule avec le radius ; *épitrochlée et épicondyle* les deux éminences latérales. — En langage chirurgical, on considère l'extrémité inférieure de l'humérus comme formée de deux moitiés latérales, qu'on appelle *condyle interne* et *condyle externe*, la dénomination d'*épicondyle interne* et d'*épicondyle externe* servant à désigner les saillies qui surmontent latéralement chacun des condyles. Ces appellations sont motivées par les détails du développement de l'extrémité inférieure humérale et par la forme même des ruptures osseuses à ce niveau.

Anatomie pathologique. — On observe les types suivants :

1° Fractures supra-condyliennes, où le trait de rupture coupe l'os à la base des condyles, ou un peu au-dessus, traversant la fosse coronoïdienne, parfois transversal, mais se relevant souvent en dehors et atteignant le bord externe de l'os à quelque distance de l'épicondyle. — Dans le sens antéro-postérieur, le trait est habituellement oblique en bas et en avant, le fragment inférieur étant taillé en biseau aux dépens de sa face antérieure.

2° Fractures supra et intercondyliennes. C'est une variété du

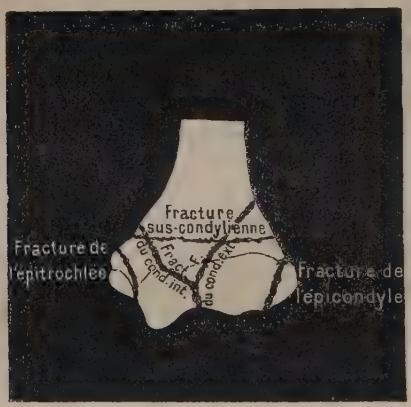


Fig. 160.
Types de fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus.

type précédent : le trait transversal sus-condylien se complique d'une fente verticale, descendant vers la surface articulaire (fractures en **T**). Dans la variété en **V** ou en **Y**, le trait prend la forme d'une double fracture articulaire oblique : le fragment cunéen supérieur tantôt s'insinue entre les deux condyles et les écarte, tantôt passe au-devant d'eux, tantôt se porte en arrière.

3° Arrachement de l'épiphyse humérale inférieure, lésion rare. Le décollement en masse n'est possible que chez le nouveau-né, quand l'épiphyse entière est encore cartilagineuse. A partir de quatre ans, la trochlée étant pénétrée par la dia-

physe, la séparation épiphysaire totale est irréalisable : l'épitrochlée reste adhérente à la diaphyse et le trait de disjonction, oblique en bas et en dedans, comme la ligne interdiaphyso-épiphysaire, décolle un fragment cunéen, à sommet mince interne, à base externe.

4° Fractures des condyles et des épicondyles. — Ce type comprend les variétés suivantes :

a. *Fractures condyliennes externes.* — C'est la variété la plus fréquente : le trait, oblique en bas et en dedans vers l'axe médian de l'os, commence sur le bord externe de la diaphyse, de 1 à 4 centimètres au-dessus de l'épicondyle, traverse la partie externe de la cavité olécranienne et aboutit à la gorge de la trochlée. Le fragment, coin à pointe supéro-externe, comprend donc ordinairement : l'épicondyle, le condyle et le versant externe de la trochlée. — Dans une variété, déjà signalée par Malgaigne, le fragment n'est formé que par l'épicondyle et le condyle.

b. *Fractures condyliennes internes.* — Le trait, oblique en bas et en dehors vers l'axe médian de l'os, commence à un centimètre et plus de l'épitrochlée, coupe les fosses olécranienne et coronoïdienne et arrive à la gorge de la trochlée, découpant ainsi un coin osseux à pointe supéro-interne.

c. *Fractures épicondyliennes interne et externe : fractures de l'épicondyle et de l'épitrochlée.* — Comme l'a démontré Zuckerkandl, en 1879, chez l'adulte et sur l'humérus arrivé à son développement, les deux saillies latérales qui surmontent chacun des condyles (épicondyle et épitrochlée des anatomistes) sont formées de deux pièces : la supérieure, prolongement des bords interne ou externe de l'humérus, appartient à la diaphyse humérale ; l'inférieure est constituée par le point d'ossification qui, dans le jeune âge, surmonte les deux côtés de l'épiphyse inférieure. Noyau épiphysaire et partie basse de la crête humérale se réunissent, vers seize ans en dehors, vers dix-huit ans en dedans. Donc, il faut ici distinguer deux variétés. Chez l'enfant, l'épiphyse seule — épicondyle ou épitrochlée — est arrachée avant qu'il ne se soit produit d'union entre elle et la crête humérale : c'est une véritable disjonction épiphysaire.

Chez l'adulte, au contraire, quand la synostose est faite, la rupture détache non seulement ce noyau, qui répond au centre d'ossification épiphysaire, mais encore une portion du bord correspondant de la diaphyse humérale : c'est une vraie fracture épiphyso-diaphysaire.

Étiologie et pathogénie. — *L'extrémité inférieure de l'humérus offre une particulière fragilité chez l'enfant.* Ces fractures se rencontrent surtout de deux à quinze ans : elles ont été étudiées par Berthomier, Coulon, par Kocher, par nous dans la thèse de Reynes. La radiographie nous a apporté un décisif contrôle pour leur anatomie pathologique et leur diagnostic : la thèse récente de Mouchet est à consulter.

L'ossification de l'épiphyse inférieure de l'humérus nous explique les particularités de ces fractures. Jusqu'au milieu de la deuxième année, cette épiphyse reste cartilagineuse. A ce moment, apparaît, dans le cartilage, le noyau osseux du condyle externe : ce point précoce prend un développement rapide : « Il envahit, nous dit Farabeuf, la lèvre externe de la trochlée et s'arrête, aminci, au fond de la gorge, où il attend pendant dix ans et plus, l'apparition et la jonction de la plaque osseuse qui se développera dans la masse cartilagineuse de la lèvre et du versant internes de la trochlée. » Le point trochléen n'apparaît, en effet, que vers la douzième année et ne se soude que vers dix-neuf ans au point condylien primitif.

Le noyau condylien forme donc le condyle des anatomistes et la lèvre externe de la trochlée ; il se complète par un point épicondylien, apparu vers la dixième année et soudé cinq ou dix ans plus tard : cette portion épiphysaire répond bien au coin osseux à base articulaire, à pointe humérale que détachent les *fractures condyliennes externes ;* et l'on s'explique que la précocité d'ossification de ce point entraîne la fréquence de ses ruptures. — Le noyau trochléen forme la lèvre interne de la gorge de la trochlée ; joint à l'épiphyse épitrochléenne, il constitue le fragment cunéen que séparent les *fractures condyliennes internes*.

Donc, si, chez l'enfant surtout, l'épiphyse inférieure est fragile ; si le trait de fracture tend à suivre des directions obliques en bas et vers l'axe du membre (fractures condy-

liennes doubles en **Y**, fractures en coin du condyle externe ou interne), c'est que le traumatisme suit une ligne de moindre résistance, ligne de rupture, représentée par la jonction des diverses pièces composant l'épiphyse avec la diaphyse. — Ces fractures résultent généralement d'une chute sur la paume de la main (l'avant-bras étant étendu, quelquefois fléchi), ou d'une chute sur le coude. Deux mécanismes interviennent dans leur production : d'une part, la pression du « coin sigmoïdien » qui tend à se coincer dans la gorge trochléenne et à faire éclater, avec l'une ou l'autre de ses lèvres (suivant que la force vive de la chute porte en dedans ou en dehors), le coin condylien épiphysaire ; d'autre part, les arrachements ligamenteux ou les tractions musculaires des bouquets épicondylien ou épitrochléen qui, selon que l'avant-bras fléchi est en adduction ou en abduction, exercent leur traction sur l'épicondyle ou l'épitrochlée.

Symptomatologie. — 1° *Fracture sans déplacement.* — Les symptômes sont ceux d'une forte contusion articulaire : abondant épanchement sanguin qui gêne l'exploration, masquant les saillies ; ecchymoses dont le siège peut fournir une présomption sur le côté fracturé. Le coude est gonflé et très sensible ; l'avant-bras est généralement fléchi sur le bras et soutenu par l'autre main ; la flexion ne dépasse pas l'angle droit ; l'extension est incomplète et douloureuse. — Les arrachements de l'épicondyle ou de l'épitrochlée, maintes fractures condyliennes externe ou interne, ne s'accompagnent, dans les premiers jours, d'aucune déformation osseuse appréciable. Le diagnostic doit se fonder : sur la *localisation de la douleur* et son point maximum en dehors, en dedans, en avant ; sur la *crépitation osseuse* constatée dans les mouvements de pronation et de supination ; sur la *mobilité anormale*, recherchée en pinçant l'un et l'autre condyle entre les doigts et en imprimant un mouvement, dans le sens antéro-postérieur, pour reconnaître une fracture condylienne, dans le sens transversal, pour une fracture supra-condylienne. La radiographie apporte ici des lumières nouvelles : elle doit porter sur le coude pris de face et de profil, un cliché complétant l'autre.

2° *Fracture avec déplacement.* — Dans les fractures du *condyle externe*, le déplacement le plus fréquent est celui qui porte le fragment cunéen en arrière : on pourrait croire alors à une luxation en dehors du radius ; mais la palpation permet de sentir le fragment condylien qui se laisse repousser en haut et en dedans. — Une déformation, surtout manifeste après la consolidation, s'observe dans ces fractures du condyle externe ; c'est le cubitus varus : quand on étend l'avant-bras, on constate qu'il ne forme plus avec le bras un angle ouvert en dehors ; ou bien il est dans le prolongement du bras, ou bien il forme avec lui un angle en dedans.

Dans la fracture supra-condylienne, quand le fragment

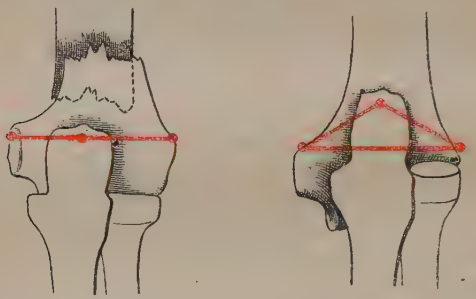


Fig. 161.

Rapports de l'olécrâne avec la ligne épicondylo-épitrochléenne : 1° dans la fracture ; 2° dans la luxation.

inférieur a passé en arrière, il n'y a rien de si commun, comme l'a dit Dupuytren, que de la confondre avec une luxation du coude en arrière. — Les signes distinctifs sont les suivants : 1° on sent, en avant, que le pli du coude est occupé par un corps plus irrégulier et moins large que la saillie mousse et ronde qu'on rencontre dans la luxation ; 2° si l'olécrâne, l'épicondyle et l'épitrochlée sont anormalement saillants en arrière et élevés, on constate que *ces trois reliefs demeurent sur une même ligne transversale*, alors que dans la luxation l'olécrâne remonte au-dessus de la ligne bi-épicondylienne (fig. 159) ; 3° on perçoit

de la crépitation lorsqu'on étend ou fait tourner l'avant-bras ; 4° le bras, mesuré de l'acromion à l'épitrochlée est raccourci ; 5° enfin, si la réduction s'effectue aisément par une traction légère, elle est ordinairement instable et ne se maintient pas ; le bras se raccourcit dès que l'extension cesse. — Dans la fracture en **T** ou en **Y** (sus et intercondylienne), on peut arriver à mouvoir avec crépitation les deux condyles l'un contre l'autre ; le coude présente un élargissement transversal, qui disparaît quand on rapproche l'épicondyle et l'épitrochlée, mais se reproduit dès qu'on cesse la pression : ce sont les deux signes distinctifs d'avec la fracture sus-condylienne simple.

Traitement. — Quand le déplacement est absent ou minime, il faut traiter ces fractures par le massage et la mobilisation méthodique : le péril, c'est ici l'ankylose. Dans les fractures à déplacement prononcé, on peut employer soit la traction continue en extension pendant douze à quinze jours, soit la réduction sous chloroforme avec immobilisation dans une gouttière plâtrée, en position de flexion. Quand le déplacement est très considérable et irréductible, on peut intervenir chirurgicalement par la suture et l'enchevillememt.

VI. — Fractures de l'olécrane

Étudiées au siècle dernier par Duverney et Camper, leur histoire a été bien exposée par les livres magistraux de Malgaigne et Hamilton. Consultez la thèse de Bellin (de Lyon, 1890) et la monographie de Sachs (1894).

Elles sont rares : Malgaigne, compulsant les registres de l'Hôtel-Dieu pendant onze ans, ne trouve que neuf cas ; André, cependant, en 1874, a pu en réunir onze cas dans les hôpitaux parisiens. Elles s'observent plus souvent chez les hommes entre dix et trente-cinq ans.

Anatomie pathologique. — La fracture indirecte, par chute sur la main ou par contraction brusque du triceps, est exceptionnelle : presque toujours *l'olécrâne se rompt par un traumatisme direct, atteignant le coude fléchi à angle droit.* — La fracture siège : 1° au *sommet de l'olécrâne* (arrachement du bec osseux

d'insertion tricipitale); 2° *à la partie moyenne* (fracture du centre d'A. Cooper, type le plus fréquent consistant en une rupture transversale qui porte à l'endroit où cesse le cartilage articulaire de l'apophyse et où se rétrécit l'échancrure sigmoïde); 3° *à la base*, type rare, dont le trait, oblique en bas et en arrière, détache non seulement l'olécrâne mais la portion triangulaire de la diaphyse répondant à la bifurcation supérieure de la crête cubitale.

Symptômes et diagnostic. — La rupture de l'olécrâne étant une fracture intra-articulaire, l'hémarthrose et l'épanchement sanguin entre les muscles (surtout dans les vastes et l'anconé) sont parfois tellement abondants qu'ils gênent l'exploration.

Le malade se présente donc ordinairement avec un coude gonflé et des ecchymoses disséminées sur une large étendue du bras et de l'avant-bras ; ce dernier est à demi fléchi, soutenu par la main du côté opposé. Les mouvements passifs de l'avant-bras sont possibles, quoique douloureux; les mouvements actifs d'extension sont en général empêchés non point seulement par la désinsertion du triceps (car l'anconé peut encore étendre le cubitus) mais aussi à cause de la douleur, de la tuméfaction, des épanchements intra-articulaires et musculaires.

Quand l'écartement des fragments fait défaut (ce qui est dû, comme l'a démontré Malgaigne, à la contention qu'exerce le surtout tendineux et périostique qui enveloppe, comme une coque fibreuse l'olécrâne sur ses faces postérieure et latérale), le diagnostic d'avec une simple contusion du coude, se fait par la douleur exquise en un point, par la crépitation obtenue en imprimant des mouvements de latéralité à l'apophyse. — Lorsque les fragments s'écartent, et cet écartement peut atteindre un et deux travers de doigt, le diagnostic se précise par les signes suivants : 1° la mobilité anormale de l'olécrâne rompu, constatée en mobilisant transversalement le fragment supérieur ; 2° la présence d'une véritable rainure dans laquelle le doigt déprime les téguments ; 3° l'ascension apparente de la saillie de l'apophyse.

Pronostic et traitement. — En vingt ou trente jours, la

réunion s'opère, *rarement par un cal osseux* (pièces de Malgaigne, Gurlt et Richet), *ordinairement par un cal fibreux*, qui peut être assez dense et assez court pour faire croire à une réunion osseuse et. fonctionnellement, pour l'équivaloir, mais qui parfois a une longueur de plus d'un travers de doigt, ce qui entraîne une limitation du mouvement d'extension, par une véritable désinsertion partielle du triceps. L'interposition de tissu fibreux est ici, comme pour la rotule, l'obstacle le plus grand à la réunion osseuse ; il y faut joindre l'écartement des fragments par la contraction musculaire et par l'épanchement intra-articulaire.

Le cal fibreux long , l'ankylose , l'atrophie musculaire : voilà les trois écueils à éviter. Et leurs indications sont contradictoires : il faut immobiliser, pour obtenir le meilleur rapprochement fragmentaire propre à la synostose ; il faut mobiliser précocément pour conserver aux muscles leur valeur et à l'articulation sa souplesse. Nous tendons donc maintenant à raccourcir les délais de l'immobilité, à masser et à imprimer des mouvements gradués à la jointure, soit dès le premier jour si l'on n'applique pas d'appareils, soit dès le quinzième ou le vingtième si on immobilise le membre. — Doit-on immobiliser en *demi-flexion* (ce qui était la pratique des anciens cherchant la meilleure position d'ankylose), en *flexion légère* à 130 ou 135° (Desault et Boyer), en *extension complète* (méthode anglaise) ? C'est cette dernière position plus favorable au rapprochement fragmentaire, qui tend à devenir l'attitude de choix, d'autant que la mobilisation précoce écarte le péril de l'ankylose. Pour nous, nous inclinons, avec Championnière, soit vers le massage immédiat, avec application d'une bande de caoutchouc, soit mieux, quand l'écart interfragmentaire est large et l'épanchement abondant, vers l'arthrotomie et la suture osseuse.

VII. — Fractures de l'apophyse coronoïde

La coronoïde peut se briser à sa base, plus souvent à son sommet. Cette rupture se produit en général, dans une chute sur l'éminence hypothénar (Lotzbeck) : tantôt, l'avant-bras est

en *extension* (Zeis) et la main en pronation incomplète, la trochlée appuie alors sur le coroné et le fait sauter ; tantôt, la brisure se fait en position de *flexion* extrême du coude, la pointe du coroné étant poussé violemment dans la fossette sus-trochléenne antérieure.

Hémarthrose ; douleur vive dans le pli du coude, exagérée par la flexion de l'avant-bras en pronation ; ecchymose limitée parfois crépitation au niveau du coroné : tels sont les signes, souvent imprécis. La radiographie nous aidera à ce diagnostic. Traitement : massage.

VIII. — Fractures des deux os de l'avant-bras

Anatomie pathologique. — Elles sont surtout fréquentes chez l'enfant et jusqu'à vingt ans ; parfois, elles prennent le type de fractures incomplètes « en bois vert ». Elles siègent principalement au tiers moyen. Dans les fractures directes, les deux os sont ordinairement brisés au même niveau ; dans les cassures indirectes, le cubitus est souvent rompu plus bas que le radius.

Les fragments peuvent être déplacés dans tous les sens selon la direction de la force vulnérante ; mais le fragment supérieur du cubitus, fixé dans la trochlée humérale, ne peut se mobiliser que dans le sens antéro-postérieur ; les autres se déplacent par rapport à lui. On observe : 1° une *déviation angulaire*, les fragments supérieurs tendant à s'incliner sur les inférieurs, selon un angle ordinairement saillant sur le bord cubital du membre, ce qui est un déplacement souvent difficile à corriger chez les enfants et devient une source d'ennuis pour le chirurgien ; 2° la *déviation de J.-L. Petit*, par laquelle les fragments se rapprochent l'un de l'autre en effaçant l'espace interosseux, ce qui est, par la suite, une cause de gêne fonctionnelle grave dans les mouvements de pronation et de supination ; 3° une *rotation des fragments*, en vertu de laquelle la portion inférieure de l'avant-bras se porte en pronation, tandis que la supérieure reste en position voisine de la supination.

Symptomatologie. — Douleur localisée, mobilité anormale, crépitation sont signes communs. La douleur s'accentue

surtout par les mouvements communiqués de pronation et de supination. Par suite de la convergence des fragments vers l'axe de l'avant-bras celui-ci perd sa largeur et tend à prendre une forme cylindrique. Comme complication, il faut prévoir la limitation persistante des mouvements de pronation et de supination : elle est due parfois à la soudure des fragments cubitaux et radiaux dans l'espace interosseux ; dans d'autres cas, à ce que la consolidation se fait en position de pronation pour les fragments inférieurs, de presque supination pour les fragments supérieurs ; l'avant-bras ne peut plus dès lors effectuer qu'un mouvement restreint de supination, à savoir la seule partie encore possible au niveau de l'articulation radio-cubitale supérieure.

Traitement. — Si la réduction est facile, par traction sur le poignet, le coude étant en demi-flexion, la contention n'est point toujours aisée. Veiller au maintien de l'espace interosseux : voilà pour la fonction du membre une condition essentielle. Le coude doit être mis en demi-flexion ; la supination complète, qui garderait à l'espace interosseux sa plus grande largeur, est intolérable ; il faut donc placer l'avant-bras en demi-pronation, le pouce en l'air. Il faut éviter les bandages circulaires qui ramènent les fragments vers l'espace interosseux. Autrefois, on appliquait des compresses graduées, en avant et en arrière, au niveau de l'espace interosseux, de façon à maintenir les fragments écartés de l'axe du membre ; deux attelles, l'une antérieure, l'autre postérieure appuyaient sur ces compresses ; une bande circulaire fixait le tout : tel est l'appareil de Nélaton. Actuellement, le bandage plâtré est préféré : une demi-gouttière, remontant au tiers inférieur du bras, et fixant l'avant-bras fléchi, en demi-pronation.

IX. — Fractures diaphysaires du cubitus

1° Fractures du tiers supérieur, compliquées de luxation de la tête radiale. — Étudiée par Löbker et Dörfler en 1886 ; par les thèses de Grenier (1878) et Stanciulescu (1890), cette fracture s'observe surtout chez l'enfant. Le cubitus se rompt toujours

par cause directe (chute ou choc) et sa fracture est le fait initial ; puis la tête radiale se luxe, soit directement sous l'impulsion du traumatisme, soit indirectement par un mouvement du malade appuyant sur la main, la rupture cubitale une fois produite. Le trait est ordinairement oblique : le fragment supérieur, porté en avant, chevauche généralement le fragment inférieur.

Cette lésion est souvent méconnue ; se rappeler le précepte de Malgaigne : « toujours se méfier des luxations radiales dans

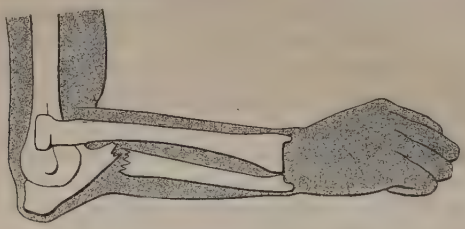


Fig. 162.
Fracture du cubitus avec luxation du radius en avant.

les fractures du cubitus. » Voici ce que nous avons vu chez un de nos petits malades : l'avant-bras était en demi-flexion, le coude gonflé. Flexion au delà de l'angle droit impossible ; supination douloureuse et empêchée. Avant-bras raccourci ; mais la dépression angulaire, répondant à l'inclinaison des fragments cubitaux, figurée par Helferich, n'existait pas, masquée par l'épanchement. En revanche, vers le tiers supérieur du cubitus, douleur localisée à la pression et crépitation osseuse. Au-dessous du condyle huméral, la tête radiale était absente ; en revanche, nous la sentions nettement dans le pli du coude en avant et pouvions la faire rouler sous le doigt, par quelques mouvements de pronation et de supination.

Réduire la tête radiale luxée, par refoulement direct, aidé d'une traction sur l'avant-bras demi-fléchi ; réduire la fracture et immobiliser le coude fléchi à angle aigu dans une gouttière plâtrée postérieure : voilà le conseil classique. Dans notre cas nous avons vu que la position de flexion reproduisait la luxation radiale : nous avons dû maintenir, pendant quinze jours, l'avant-

bras *étendu* dans une gouttière plâtrée postérieure, un tampon d'ouate serré par des tours de bande de flanelle faisant appui sur la tête radiale, ainsi maintenue.

2° Fractures des deux tiers inférieurs. — Elle se produit soit directement (chute ou choc) soit indirectement. — Les fractures *indirectes* étudiées surtout par Tillaux, Poncet, et Brossard, presque exclusives à l'enfance et à l'adolescence, se produisent, soit par choc vertical sur la main inclinée vers le bord cubital, soit par supination forcée.

Dans les fractures directes, le trait porte surtout à l'union des tiers moyen et inférieur ; il est transversal, avec irrégularité. — Dans les fractures indirectes, généralement incomplètes, le trait occupe, chez l'adulte, le quart inférieur de l'os et siège plus haut, chez l'enfant. Le déplacement est nul ou minime, d'une part parce que le radius intact fait attelle, et, d'autre part, parce que les fractures indirectes restent ordinairement sous-périostiques. Aussi, la plupart des ruptures indirectes sont prises pour une simple contusion osseuse ; la douleur limitée ; la crépitation ; surtout, la tuméfaction tardive en un point de la face postérieure de l'os : tels sont les éléments du diagnostic.

Corriger le déplacement sous la pression des doigts, quand il existe ; mettre l'avant-bras en écharpe ; masser : voilà le traitement.

X. — Fractures du radius

1° Fractures de l'extrémité supérieure

La *tête du radius* peut, consécutivement à une chute sur la main, l'avant-bras étant en extension ou en flexion, subir, de façon indirecte, soit une *fracture incomplète* (fissure plus ou moins large s'arrêtant à une hauteur variable du col), soit une *fracture complète* dont le trait, partant de la surface articulaire, détache un fragment de la tête, répondant ordinairement à la moitié antérieure de la cupule. Cette lésion existe rarement à l'état isolé : elle complique généralement une luxation du coude, une fracture soit du condyle externe, soit de l'olécrâne, soit du coroné.

Le *col du radius* se brise de façon à ce que la petite tête se sépare de la diaphyse : le fragment, ainsi décapité, reste en place ou se renverse en arrière. Pour Kœnig, le tableau clinique est caractéristique quand il n'y a pas déplacement du fragment supérieur : « La tête du radius reste immobile dans les essais de pronation et de supination, et ces mouvements sont douloureux ; la tuméfaction et la douleur locale complètent le diagnostic ; la crépitation peut être également constatée dans les mouvements de rotation. »

2° Fractures de la diaphyse

Ces ruptures diaphysaires siègent depuis la tubérosité bicipitale jusqu'à l'insertion inférieure de la membrane interosseuse. — Elles sont presque toujours directes ; mais la diaphyse radiale peut se rompre indirectement, par torsion ou pronation violente ou par flexion forcée dans une chute sur la main. — Le trait est généralement *transversal* dans les fractures directes, *oblique* en bas et en avant dans les ruptures indirectes par flexion forcée, ou *spiroïde* dans les cassures par torsion. — Le déplacement peut manquer. Dans les fractures diaphysaires au-dessus de la partie moyenne, le fragment supérieur, entraîné par l'action du biceps, muscle supinateur, se place en supination ; au-dessous de lui, l'avant-bras et la main se portent en pronation et le fragment inférieur tend à passer en dedans, attiré vers l'espace interosseux par les carré et rond pronateurs : ce déplacement est caractéristique. — Suppression de la pronation et de la supination actives ; torsion apparente de l'avant-bras ; raccourcissement du membre ; tête radiale ne suivant plus les mouvements de pronation et supination imprimés au poignet ; crépitation et douleur en un point limité : tels sont les signes de ces fractures. Pour ramener les fragments au contact, il faut immobiliser le bras en supination.

3° Fractures de l'extrémité inférieure du radius

Un sujet fait, sur la paume de la main, une chute de quelque violence : il en peut résulter une fracture indirecte — fracture par contre-coup, disait Goyrand — de l'extrémité inférieure

du radius. Pourquoi cette localisation de la rupture osseuse ? Par quel mécanisme se produit-elle ? Tels sont les points par lesquels cette fracture a suscité toujours un intérêt particulier : à cela s'ajoutent sa fréquence et les débats fameux que souleva jadis son diagnostic ; on croyait, jusqu'à la fin du siècle dernier, devant une pareille déformation à une luxation du poignet, lésion exceptionnelle, et le vulgaire — parlant de poignet démis — garde encore cette erreur.

Historique et doctrines pathogéniques. — Aussi l'on s'explique que l'on rencontre, en l'étude pathogénique et symptomatique de cette fracture, les plus grands noms de la chirurgie. — Pouteau, en 1783, a eu le mérite de signaler l'existence fréquente de cette lésion et d'en préciser la plupart des signes cliniques. Malheureusement, sa conception pathogénique fut moins clairvoyante : comparant le radius à une tige légèrement cintrée dont les deux extrémités s'appuieraient sur le cubitus, ne crut-il pas que la contraction violente des pronateurs et supinateurs — surtout du carré pronateur — pouvaient suffire à briser le cintre du radius vers son extrémité inférieure?

Il est classique d'attribuer à Dupuytren la théorie de la *fracture par transmission directe du choc*. Sans doute, Dupuytren établit, après Pouteau, la rareté de la luxation du poignet « qu'il n'avait jamais rencontré dans trente ans de pratique » et la fréquence des fractures de l'extrémité inférieure du radius, dont il décrivit les symptômes essentiels. Mais c'est le mémoire de Goyrand, en 1832, bientôt suivi du travail de Malgaigne, qui donna, de la lésion et de sa production par contre-coup, une expression nette. Aussi Goyrand eut-il raison de protester : « En 1833, les éditeurs des leçons orales de Dupuytren publièrent, nous dit-il, comme leçon du chirurgien de l'Hôtel-Dieu, une copie très exacte de mon mémoire et de celui de Malgaigne. » Nélaton confirma la théorie de Goyrand par des démonstrations expérimentales.

Schématiquement, en voici la conception : dans les chutes sur la main, le radius est pressé, suivant son axe, entre deux forces transmises directement à ses deux extrémités, l'une agissant de haut en bas et représentée par l'impulsion du corps, l'autre

résistant de bas en haut et constituée par l'opposition du sol. De ces deux forces, l'action se concentre sur l'extrémité inférieure du radius qui se brise, parce que c'est un lieu de moindre résistance où le tissu compact finit et où commence le tissu spongieux de l'épiphyse. — Ayant amputé l'avant-bras d'un cadavre au coude et réséqué l'olécrâne, Nélaton appuyait la paume de la main sur un plan solide, l'avant-bras relevé verticalement ; il frappait sur l'extrémité supérieure des deux os : la dissection faisait voir une fracture transversale à 12 ou 15 millimètres de son extrémité inférieure, avec renversement en arrière du fragment inférieur. C'était donc la reproduction expérimentale de la lésion typique.

Malgré ces recherches, un point demeure obscur : la raison de la localisation du trait de fracture à l'extrémité inférieure. Le bloc spongieux de l'épiphyse ne succède point, sans transition, au tube compact de la diaphyse : c'est un schéma trompeur. Hennequin — qui d'ailleurs n'a fait que reprendre une explication déjà nettement formulée par Lopez dans sa thèse de 1860 — a cherché à préciser davantage les causes qui fixent ce siège d'élection.

Dans les chutes sur le poignet, comment la puissance est-elle transmise par l'humérus au squelette de l'avant-bras ? — Le cubitus et le radius représentent chacun une pyramide tronquée à base quadrangulaire, à sommet cylindrique, disposés en sens contraire : le sommet de l'une correspondant à la base de l'autre. Ainsi est formé un levier conjugué, les deux pièces se prêtant un soutien mutuel. Dans une chute en position d'extension du membre, le cubitus seul reçoit la force d'impulsion transmise par l'humérus ; le radius seul, la force de résistance communiquée par le condyle carpien. Pour que le radius se brise en pareille condition, il doit cependant recevoir et la résistance et l'impulsion : il faut donc qu'il reçoive cette dernière du cubitus. Cette transmission lui est faite par le ligament interosseux, dont les fibres obliques solidarisent les deux os, jusqu'à 4 ou 5 centimètres au-dessus de l'articulation radio-carpienne : de sorte que la somme des forces qui composent la puissance n'arrive intégralement au

radius qu'au niveau de ce point. C'est donc sur ce segment de 3 à 4 centimètres de longueur, compris entre les fibres les plus basses du ligament interosseux et la ligne articulaire radio-carpienne que se concentrent et se heurtent la puissance et la résistance : c'est là qu'est le siège exclusif des fractures consécutives aux chutes sur le poignet. — On peut objecter que la cupule radiale est en contact suffisant avec le condyle huméral pour qu'on admette la transmission directe du choc, suivant le radius lui-même : les expériences de Testut et de Destot le démontrent.

Une autre théorie invoque le mécanisme de l'arrachement. Bouchet fut le premier à l'émettre ; Voillemier l'admit comme hypothèse exceptionnelle, car il faisait jouer le rôle mécanique prépondérant à la pénétration ; Lecomte en fournit la meilleure étude et la plus catégorique formule : « Les fractures indirectes de l'extrémité inférieure du radius se produisent toutes, nous dit-il, dans l'*extension forcée du poignet* et par le mécanisme fondamental de l'arrachement. » — L'agent de l'arrachement, c'est le ligament radio-carpien antérieur, épais, résistant, embrassant dans toute sa hauteur le rebord saillant de l'épiphyse radiale. Dans les chutes sur la paume, il est, d'une part distendu par le renversement de la main sur le dos du poignet et, de l'autre, pressé de dedans en dehors par la saillie des petits os de la première rangée du carpe dont la voûte — qui porte à faux — tend à se redresser : mis en forte tension, sous cette double action mécanique, il arrache son point d'insertion osseuse. « Mettez, nous dit Tillaux, la main d'un sujet sur le bord d'une table ; saisissez-la en intercalant vos doigts dans les siens ; fixez l'avant-bras du sujet sur la table et portez brusquement sa main dans l'extension : vous entendrez le craquement caractéristique et la dissection vous montrera une fracture occupant le point classique. »

En réalité, il n'y a point un mécanisme constant et exclusif. Tantôt intervient le choc direct avec écrasement, tantôt l'arrachement, selon les cas, suivant la direction de la chute, suivant le point par lequel la main rencontre le sol, suivant la résistance de l'extrémité osseuse. —La radiographie, en nous

révélant, comme l'a montré Destot, la fréquence des lésions concomitantes des os du carpe (surtout fractures du scaphoïde et du grand os, subluxations, lésions par tassement et par écrasement) a mis en relief sur les lésions dues à l'arrachement : « le poignet est une enclume sur laquelle s'écrase le radius, puisqu'elle porte la marque des coups reçus ». Dans une chute *verticale sur le talon même de la main*, c'est le *choc* et la rencontre directe, au point faible du levier osseux, de la puissance et de la résistance, qui agit comme cause fracturante. — Au contraire, une chute *oblique, sur les doigts, ou l'extrémité de la paume*, entraîne une hyperextension de la main, une distension ligamenteuse et un *arrachement* du rebord épiphysaire, d'autant plus facile qu'il s'agira d'un plus jeune sujet. Chez un vieux, en effet, l'épiphyse raréfiée, fragile, se tassera, sera pénétrée par la diaphyse compacte : en pareil cas, il faut donc faire intervenir la *pénétration* à laquelle Jarjavay voulait attribuer un rôle dominant. Or, dans la majorité des cas, la pénétration n'est qu'un fait secondaire : l'os se casse d'abord, puis se pénètre ; c'est-à-dire que, sous la continuation de l'action traumatique, les deux fragments exercent une pression réciproque qui a lieu le plus souvent en arrière, en raison du mouvement de bascule imprimé au fragment inférieur, et, sur ce point, l'épiphyse se laisse pénétrer.

Anatomie pathologique. — La fracture peut se limiter : 1° à l'apophyse styloïde radiale (fracture d'Hutchinson); 2° au bord postérieur de l'extrémité inférieure du radius (fracture de Rhea Barton). Le type habituel est la fracture transversale, dont le trait, perpendiculaire à l'axe de l'os, siège de 1 centimètre et demi à 2 centimètres au-dessus de la styloïde. La pénétration du fragment supérieur dans l'inférieur est fréquente et s'observe surtout dans les fractures « en étoile » ou par écrasement. En général, il se fait un déplacement notable suivant l'épaisseur : le fragment carpien se porte en arrière, vers le plan dorsal.

Symptomatologie et diagnostic. — Une déformation est caractéristique, mais elle n'est pas constante : c'est le fameux *dos de fourchette*. Nélaton l'a bien décrite : « La face dorsale de la main et du poignet, au lieu de se trouver sur le même

plan que la face postérieure de l'avant-bras, se trouve élevée au-dessus de son niveau ; il existe, dans ce sens, une saillie qui remonte à un ou deux travers de doigt, au delà de l'articulation radio-carpienne ; au-dessus de cette saillie, il existe une dépression dans laquelle on peut enfoncer facilement l'extrémité des doigts. Vers la face palmaire, disposition inverse : au lieu d'une concavité, la partie inférieure de l'avant-bras offre une convexité très prononcée et, en portant les doigts à un travers de doigt au-dessus du pli cutané qui sépare l'avant-bras de la main, on trouve une saillie transversale, inégale, sur laquelle se réfléchissent les tendons réfléchisseurs. »

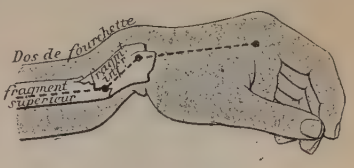


Fig. 163.

Schéma montrant la position des fragments dans la déformation « en dos de fourchette ».

Chez les vieillards, ne comptez point toujours sur cette déformation : l'épiphyse raréfiée s'écrase sans « dos de fourchette » ; les statistiques de Trélat et de Schmidt nous apprennent que ce déplacement manquait 31 fois sur 42 chez des sujets ayant dépassé cinquante-huit ans. — Interrogez alors un autre signe important : l'*ascension de l'apophyse styloïde du radius*. Elle descend normalement plus bas que celle du cubitus : quand elle est de niveau avec cette dernière, c'est que l'extrémité radiale s'est diminuée de longueur par pénétration des fragments. C'est le signe de Laugier : il a une réelle importance pratique quand la déformation dorsale manque ; dans la fracture « en étoile » ou par écrasement, le poignet se dévie seulement en dehors. Cette ascension de la styloïde radiale a une conséquence intéressante ; elle déjette en dehors la main tout entière, d'autant plus facilement que parfois la fracture radiale se complique de lésions du cartilage triangulaire ou d'arrachement portant sur la styloïde cubitale. Or, comme l'a montré Poncet, cette *abduction de la main* a une néfaste influence sur les fonctions des fléchisseurs et mérite correction attentive.

Interrogez la *douleur*, localisée à la base de l'apophyse styloïde et suivant une ligne transversale située à un travers de doigt de l'interligne : c'est encore un signe, quand on hésite entre une entorse du poignet et une fracture. Ne recherchez

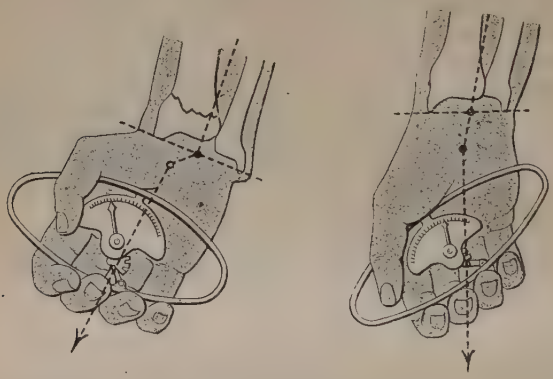


Fig. 164.

Diminution de la force des fléchisseurs, due à l'abduction de la main consécutive à l'ascension de la styloïde radiale.

point la *crépitation* et la *mobilité anormale* qui font défaut dans la presque totalité des cas.

Traitement. — Quand la déformation a quelque importance, il faut réduire d'abord le déplacement. Il s'agit de faire basculer en avant et en bas le fragment inférieur. On y peut réussir en embrassant des deux mains entre-croisées la face palmaire de l'extrémité inférieure de l'avant-bras, pendant que les deux pouces appliqués sur le fragment carpien le refoulent en sens inverse. Quelques chirurgiens prennent la région fracturée, une main sur le fragment supérieur, l'autre sur le poignet et le fragment inférieur, les pouces placés à la face dorsale, et courbent sur leur genou le radius « comme du bois vert ».

Comment réaliser le maintien en position rectifiée. L'appareil de Nélaton fut longtemps classique. Des compresses graduées exercent une pression en sens inverse, d'une part sur la saillie palmaire du fragment supérieur, d'autre part sur la

saillie dorsale du fragment carpien. Deux attelles appuient sur les compresses ; des lacs fixent le tout ; comme le recommandait Dupuytren, une attelle placée sur le bord cubital de l'avant-bras combat l'abduction de la main.

A l'heure actuelle, on préfère immobiliser le membre dans un plâtré taillé d'après les données de Hennequin. D'ailleurs, on réduit au minimum cette immobilisation : il est des fractures, sans déplacement notable, qui s'en passent ; en tout cas, dès le septième ou dixième jour, il faut sortir le membre de l'appareil et exercer un massage quotidien, indispensable au maintien de la souplesse de la jointure et des gaines tendineuses ; le précepte est particulièrement formel chez les blessés âgés qui aboutissent vite à l'ankylose.

ARTICLE II

DES LUXATIONS

I. — Luxations de la clavicule

1° Luxations de l'extrémité externe

L'extrémité externe de la clavicule, abandonnant l'acromion, peut se luxer : 1° *en haut* (luxation sus-acromiale) ; 2° *en bas*, variété exceptionnelle (luxation sous-acromiale).

La luxation sus-acromiale (dite *luxation de Galien*, parce que Galien s'en fit une au gymnase) succède ordinairement à une chute sur le moignon de l'épaule, le traumatisme tendant à refouler l'acromion en bas, pendant que la clavicule est fixée ou que l'action du trapèze l'attire en haut. — La luxation est : *incomplète*, avec simple saillie de l'extrémité claviculaire sans chevauchement sur l'acromion, quand les ligaments coraco-claviculaires sont intacts ; *complète*, lorsque ces ligaments déchirés permettent à la clavicule de monter sur l'acromion et d'y faire un relief considérable.

La déformation varie donc selon le degré du déplacement. Dans la luxation incomplète, le symptôme caractéristique consiste dans le *signe de la touche de clavier* : le doigt, pres-

sant sur la saillie légère de la clavicule au-dessus du plan de l'acromion, la refoule aisément en bas ; mais elle remonte dès que la pression cesse. Dans la luxation complète, avec chevauchement, l'espace qui sépare la pointe de l'acromion de l'articulation sterno-claviculaire est diminué ; la clavicule pincée entre deux doigts est mobile d'avant en arrière ; la réduction est moins aisée et tout aussi instable. La réduction s'obtient en portant l'épaule en arrière, tandis qu'on refoule la clavicule en bas et en avant. Mais le maintien est difficile, impossible même ordinairement, malgré les bandages ayant pour but d'appuyer sur l'extrémité externe de la clavicule. Actuellement, il est indiqué de recourir à la suture métallique des extrémités articulaires.

2° Luxations de l'extrémité interne

L'extrémité interne de la clavicule, abandonnant la double facette sterno-costale, peut se porter : 1° *en avant* (luxation présternale) ; 2° *en haut* (luxation sus-sternale) ; 3° *en arrière* (luxation rétro-sternale).

La *luxation présternale* est la plus fréquente ; mais reste elle-même une lésion rare. Elle succède à des violences tendant à porter fortement l'épaule en arrière (choc ou chute sur la partie antérieure du moignon de l'épaule) : la clavicule se comporte comme un levier, dont le point d'appui est sur la première côte ; la puissance s'exerce sur la partie externe de l'os et le fait basculer en arrière ; la résistance se trouve à l'extrémité sternale qui tend à basculer en sens inverse, tiraille les ligaments antérieurs et, accompagnée par le fibro-cartilage, se déplace en avant et en bas de l'articulation sterno-claviculaire, où elle fait une saillie anormale. — Dans la luxation *sus-sternale*, l'extrémité interne se trouve sur un plan plus élevé que l'extrémité symétrique, au-dessus de la fourchette sternale. — Dans la *luxation rétro-sternale*, variété très rare, qui succède ordinairement à un choc direct sur le bord antérieur de la clavicule, l'extrémité interne de l'os s'enfonce derrière le sternum, donnant lieu à des symptômes de

dyspnée ou de dysphagie, par compression de la trachée ou de l'œsophage.

La réduction de ces divers déplacements est ordinairement aisée, mais, la contention est difficile : nous avons été le premier à employer en pareil cas, la *suture osseuse*.

II. — Luxations de l'épaule

Classification. — La tête humérale, abandonnant la cavité glénoïde, peut se porter :

1° *En avant*, ce qui est le cas presque constant. Et, dans les

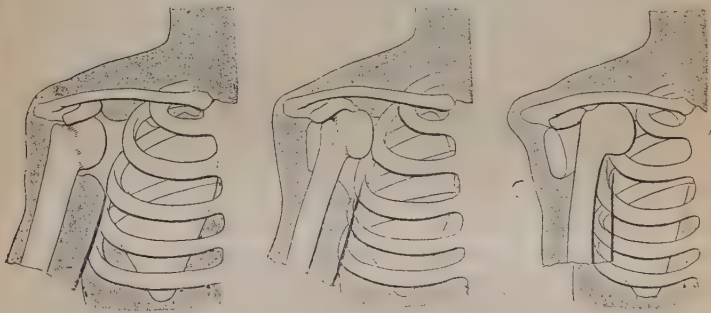


Fig. 165.

Luxation sous-coracoïdienne. Luxation intra-coracoïdienne. Luxation sous-claviculaire.

étapes successives de ce déplacement antéro-interne, elle occupe, par rapport à l'apophyse coracoïde prise comme point de repère, les positions suivantes : *extra-coracoïdienne ; sous-coracoïdienne ; intra-coracoïdienne ; sous-claviculaire*, selon qu'elle reste en avant de la glène et en dehors de la coracoïde, ou qu'elle vient sous cette apophyse, ou qu'elle passe en dedans d'elle, ou qu'elle s'élève vers la clavicule.

2° *En bas*, au-dessous de la cavité glénoïde (*luxation sous-glénoïdienne*), *ce qui est une variété rare en tant que déplacement fixe et permanent, mais ce qui est une position initiale constante dans les luxations de l'épaule*, de cause indirecte, toute luxa-

tion par élévation et abduction étant primitivement une luxation en bas.

3° *En arrière*, déplacement exceptionnel : soit que la tête, glissant sur la glène et déchirant la partie postérieure distendue de la capsule, mais arrêtée par les fibres capsulaires antérieures intactes, vienne s'engrener sur le bord postérieur du bourrelet glénoïdien (*variété sous-acromiale*) ; soit que, grâce à des délabrements musculaires et ligamenteux causés par un traumatisme considérable, elle puisse passer sous l'épine de l'omoplate (*variété sous-épineuse*).

4° *En haut* (*luxation supra-glénoïdienne*), variété dont l'authenticité n'est établie que par un petit nombre de faits et qui suppose une large ouverture du dôme de la capsule, un arrachement des muscles trochantériens, une fracture partielle de la coracoïde.

Etiologie et mécanisme. — Une luxation de l'épaule peut se produire : 1° *par cause directe ;* 2° *par cause indirecte.*

1° Luxation de cause directe. — Dans la *luxation directe*, une violence intense (chute ou choc sur le moignon de l'épaule), portant immédiatement sur la tête humérale, selon une direction oblique en avant ou en arrière, triomphe de la résistance des ligaments brusquement distendus ou de leur point osseux d'insertion : la brèche est faite et la tête se déplace. — Les luxations réalisées selon ce mécanisme, se produisent parfois dans une capsule en apparence intacte (*luxations intra-capsulaires* de Malgaigne) ; mais, en fait, comme Broca et Hartmann l'ont bien expliqué, la tête est hors de la capsule : au lieu de sortir par une boutonnière fibreuse, elle fait irruption par une boutonnière ostéo-fibreuse, entre le bourrelet glénoïdien et le rebord osseux de la glène ; au lieu d'être à découvert sous les muscles, la tête est sous-jacente au périoste décollé. Voici ce qui se passe en pareil cas : le choc, directement reçu sur la tête, fait d'abord éclater le rebord osseux de la glène, et décolle le bourrelet glénoïdien ; si la violence continue, le bourrelet se rompt, le périoste se décolle, et la tête luxée se loge sous lui ou le déchire. *Il y a donc ici propulsion directe de la tête contre la partie qui cède.*

2° Luxations de cause indirecte. — Les *luxations indirectes* de l'épaule — qui sont la très grande majorité — *résultent d'un mouvement forcé d'abduction ou d'élévation du bras*, auquel se combine souvent une propulsion sur la tête dans le sens du déplacement. Cela se produit, par exemple, dans une chute sur le coude ou sur la main.

Soit donc une abduction exagérée du bras. La capsule se tend du côté opposé au mouvement forcé : c'est donc contre la portion capsulaire inférieure que la tête vient faire effort, jusqu'à la rupture inclusivement. Voilà la capsule ouverte en bas : donc, la position sous-glénoïdienne est ordinairement la première étape d'une luxation indirecte de l'épaule, de même que le déplacement sous-cotyloïdien est la phase initiale d'une luxation coxo-fémorale.

Que maintenant l'abduction accidentelle cesse d'agir : le bras, entraîné par le poids du membre, par l'effort du blessé ou par les premières tentatives de secours, tend à s'abaisser; et, comme dans tout levier du premier genre, la tête, se déplaçant en sens inverse du coude, remonte vers sa position normale. Supposons que le rebord glénoïdien s'engrène dans la rainure du col anatomique de l'humérus : voilà une position de luxation sous-glénoïdienne ; mais cette fixité de position est rare. Ordinairement, le bras n'a point été porté en abduction pure : *à l'abduction se joint un mouvement de rotation ;* et, presque toujours *cette rotation est externe*.

Il s'ensuit que la tête, au lieu d'appuyer directement en bas, presse en avant et en bas et que c'est dans ce sens que la brèche capsulaire s'ouvre. L'humérus a passé sa tête dans cette déchirure antéro-interne et va l'agrandir par un mouvement de levier, résultant de l'abaissement du bras. En effet, la partie supérieure de la capsule avec ses renforcements sus-gléno-sus-huméral et sus-gléno-pré-huméral, va jouer, selon Farabeuf qui a élucidé ce mécanisme, un rôle de *bande d'arrêt*, comparable à l'action attribuée par Bigelow au ligament de Bertin dans les luxations de la hanche. Cette bande ligamenteuse de suspension constitue la résistance ; le poids du membre est la force ; la partie mobile est la tête engagée dans

la brèche capsulaire. Le membre s'abaissant, la tête se relève

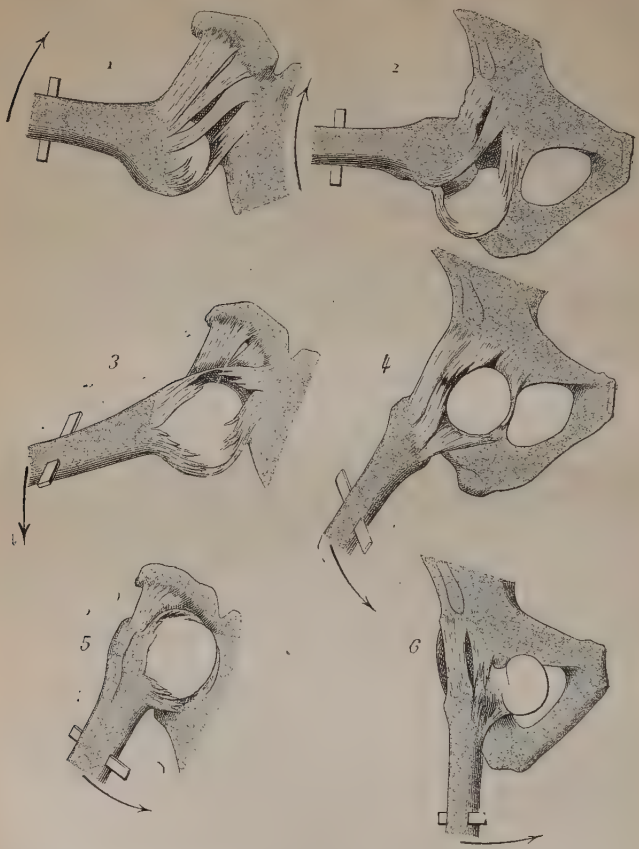


Fig. 166.

Schéma montrant l'identité du mécanisme de la luxation, à l'épaule et à la hanche : capsule ouverte en bas; position initiale sous-glénoïdienne (épaule) et sous-cotyloïdienne (hanche); puis, mouvement de levier agrandissant la brèche capsulaire et permettant à la tête de se porter en luxation antérieure ou postérieure.

autour du point fixe constitué par les insertions de la partie

haute de la capsule, et agrandit dans ce mouvement en haut et en dedans la déchirure de la capsule.

Ainsi devient possible la luxation sous-coracoïdienne, la tête s'engageant sous la coracoïde. Pour que la luxation intra-coracoïdienne se réalise, il faut, pour que la tête s'éloigne davantage de la glène, il faut la déchirure des insertions postéro-externes de la capsule et des muscles sous-épineux et petit rond. Enfin, pour que la tête se mette en position sous-claviculaire, il faut que les tubérosités humérales soient arrachées.

3° Luxations récidivantes de l'épaule. — Leur mécanisme a été diversement expliqué. Pour Malgaigne, les récidives sont dues à ce que « les bords de la déchirure capsulaire se cicatrisent isolément et laissent une ouverture béante par laquelle l'os se luxe facilement ». Pour Jœssel, il faut incriminer une exagération anormale et permanente de l'ampleur de la capsule, consécutive à la désinsertion des muscles de la grosse tubérosité. Cet agrandissement capsulaire paraît la lésion vraisemblable, que l'on combat par le rétrécissement artificiel, en excisant, à l'instar de Gerster et de Ricard, un morceau de la capsule.

Symptômes. — I. Luxations antéro-internes. — 1° *Signes communs.* — Les signes fondamentaux se retrouvent dans les diverses variétés de ce déplacement (*extra*, *sous* et *intra-coracoïdiennes, sous-claviculaires*) ; et ils sont d'autant plus accentués que la tête s'éloigne davantage de la cavité glénoïde. Ce sont : 1° *l'aplatissement du moignon de l'épaule ;* 2° *la dépressibilité sous-acromiale ;* 3° *la saillie de la tête vers la paroi antérieure de l'aisselle ;* 4° *l'abduction du bras.*

Ces signes se rattachent tous, en somme, à ce fait : *la tête a quitté la cavité glénoïde pour se porter en avant et en dedans.* Donc, il s'ensuit d'abord que la glène est vide : ce qui *aplatit le moignon* (puisque la tête n'est plus là pour soulever le deltoïde et que ce muscle tombe droit de l'acromion, dont la saillie s'exagère, vers l'empreinte deltoïdienne, ainsi qu'une manche dont la carrure est accentuée par la saillie d'une épaulette) et ce qui *permet à la main de s'enfoncer*, sans rencontrer la résistance normale de la tête, *au-dessous de l'acromion.*

Puisque *la tête n'habite plus la cavité glénoïde*, on la trouvera

au point où elle se porte, c'est-à-dire vers la paroi antérieure de l'aisselle, en dehors, au-dessous ou en dedans de la coracoïde ou même sous la clavicule selon le degré du déplacement. En effet : *à la vue*, on constate un soulèvement de la paroi antérieure de l'aisselle; la *palpation* permet de sentir, soit dans le creux axillaire pour les luxations extra et sous-coracoïdienne, soit au-dessous ou en dedans de la coracoïde pour les sous et intra-coracoïdienne, une surface arrondie et lisse que l'on reconnaît pour la tête humérale parce qu'elle participe aux mouvements de rotation imprimés au bras.

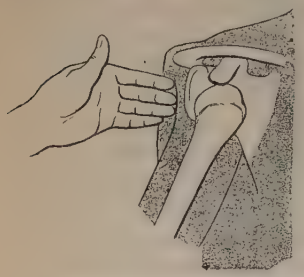


Fig. 167.
Signe de la dépression sous-acromiale.

Enfin, *la tête ayant subi, par rapport à son siège normal, un déplacement en dedans et en avant*, il s'ensuit un changement de direction de l'axe huméral qui, prolongé, se porterait vers la coracoïde et non vers l'acromion comme à l'état normal. De cette position oblique permanente, résulte l'*abduction* du bras, qui ne peut être porté vers le tronc sans effort ni sans douleurs, et qui se remet en abduction dès que l'effort de correction cesse, comme mu par un ressort, symptôme qui ne manque que dans la variété sous-claviculaire où la tête, folle et libérée de toute attache ligamenteuse, permet facilement le rapprochement du bras. Cette obliquité de l'humérus donne lieu encore à la production d'une encoche, d'une *dépression angulaire*, qui s'observe sur la face externe du membre, à la hauteur de l'empreinte deltoïdienne, et qui est due à ce que les faisceaux acromiaux du deltoïde, descendant à pic de l'acromion vers le V huméral, formant, avec l'axe de la diaphyse portée en abduction, un angle ouvert en dehors.

2° *Diagnostic de la variété.* — Dans l'*extra-coracoïdienne*, le coude est peu écarté, la dépressibilité sous-acromiale moins accentuée, le bras est en rotation externe très marquée. —

Dans la variété *sous-coracoïdienne*, la main introduite dans l'aisselle sent facilement la tête ; le coude est notablement écarté du tronc ; tout le membre est en rotation externe (rotation commandée par l'intégrité de la partie postérieure de la capsule qui maintient comme un frein d'arrêt la grosse tubérosité de l'humérus). — Dans l'*intra-coracoïdienne*, la tête n'est plus facilement accessible par l'aisselle et se palpe en dedans de la coracoïde ; l'abduction est moins prononcée que dans la sous-coracoïdienne ; le bras est en rotation interne, attitude possible, grâce à la déchirure de la partie postérieure de la capsule au niveau de la grosse tubérosité et à l'arrachement fréquent de la lamelle osseuse correspondante, d'où une crépitation osseuse constatée dans les mouvements de rotation. — Enfin, dans la *sous-claviculaire* la voûte acromio-coracoïdienne est très saillante, le sillon pectoro-deltoïdien a disparu, le coude peu écarté du tronc est rejeté en arrière, le bras est raccourci.

3° *Diagnostic différentiel d'avec d'autres lésions de l'épaule.* — Le diagnostic d'une luxation antérieure est, en général, facile si l'on prend soin de s'exercer préalablement à la palpation d'une épaule normale, si l'on compare le côté blessé au côté sain, et si, s'asseyant bien en face du malade, on donne à ses deux épaules une position symétrique. — L'inspection, par laquelle l'examen doit débuter, suffit souvent à fixer le diagnostic : *la suppression de la forme arrondie du moignon, la saillie anguleuse de l'acromion* (épaule carrée), *l'abduction du bras, l'encoche deltoïdienne* sont caractéristiques. — La palpation vient fournir les deux *signes de certitude :* à savoir la *dépressibilité sous-acromiale* (qui révèle la vacuité de la cavité glénoïde) et la *saillie anormale de la tête* dans le creux ou sous la paroi axillaire antérieure. — Reste, comme dernier procédé d'exploration, la mensuration, obtenue en tendant un fil de la pointe acromiale à l'épicondyle : elle ne donne que des résultats variables ; cette distance est allongée dans une sous-glénoïdienne, diminuée dans une intra-coracoïdienne..

On peut confondre, une luxation antérieure de l'épaule, avec : 1° une *contusion*, soit qu'à l'état récent le gonflement des

parties molles masque les reliefs osseux, soit que dans les jours suivants il se produise une atrophie rapide du deltoïde qui aplatit le moignon (mais alors la dépressibilité sous-acromiale n'existe pas) ; 2° une *luxation sus-acromiale de la clavicule* (mais le bras n'est pas en abduction, a gardé ses mouvements, et la saillie angulaire est formée par l'extrémité externe de la clavicule, surplombant l'acromion) ; 3° la *fracture du col huméral* (mais l'épaule conserve sa forme convexe et la région sous-acromiale n'est point dépressible). — Une luxation de l'épaule peut se compliquer de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus : on reconnaît cette complication quand on constate les signes qui révèlent le déplacement de la tête humérale et qu'en même temps *le bras peut être rapproché du tronc et rester dans cette situation*, ce qui est dû au mouvement de charnière qui se passe dans le foyer de fracture.

II. Luxation de l'humérus en bas. — L'attitude du bras est caractéristique : *l'abduction du bras est considérable*, pouvant aller jusqu'à la position horizontale ; même dans la variété, dite *erecta*, le bras est élevé, presque verticalement coude en l'air. Le membre est allongé. L'engrènement du col anatomique dans l'axe vertical de la glène fixe cette position ; le bras devient ainsi une barre fixe, avec deux points d'appui : l'engagement du rebord glénoïdien dans la rainure du col ; la résistance ligamenteuse de la partie supérieure de la capsule. Forcer directement en bas pour rapprocher le bras du tronc, c'est écraser la tête sur le bord de la glène : il faut la dégager par une traction préalable, horizontalement ou en haut.

III. Luxation en arrière. — La tête fait, au-dessous et en arrière de l'acromion, un relief appréciable à la vue et surtout au toucher ; le membre pend le long du tronc, en rotation interne ; l'apophyse coracoïde est fortement saillante.

IV. Luxation en haut. — Le symptôme capital est la saillie de la tête au-devant de l'acromion ; la région de la coracoïde est douloureuse et crépitante, en raison de la fracture ordinaire de cette apophyse.

Traitement. — Le procédé de choix, pour la réduction, est celui de Kocher. Il comprend quatre temps : 1° on fléchit

l'avant-bras à angle droit sur le bras, et on applique solidement le coude contre le tronc; 2° tout en maintenant le coude

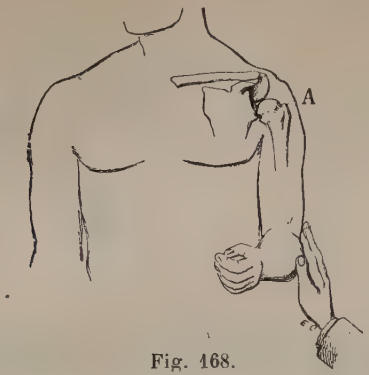


Fig. 168.

Procédé de Lacour modifié par Kocher. 1er temps : l'humérus est appliqué contre le tronc.

dans cette situation, on porte graduellement en dehors la main

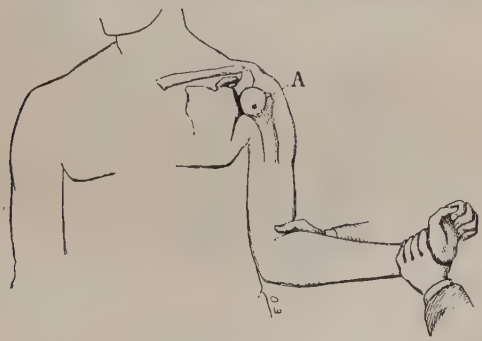


Fig. 169.

2e temps : la rotation en dehors est terminée, le point A presque caché dans la figure précédente s'est porté fortement en avant et en dehors.

du patient, jusqu'à ce que l'avant-bras se trouve dans le plan transversal du tronc : 3° on porte le coude en avant, en haut et en dedans; 4° on porte la main du malade sur l'épaule saine.

Il faut signaler encore : le procédé du talon, qui consiste à

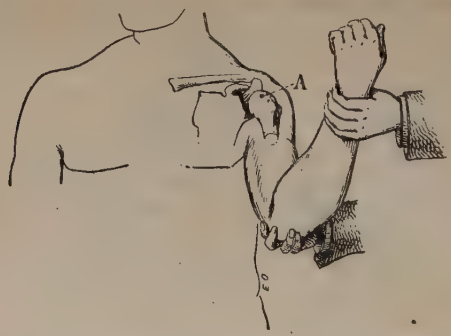


Fig. 170.

3e temps : le bras est ramené fortement en avant, en haut et en dedans vers l'épaule du côté sain, la tête humérale est relevée. Le point A se rapproche de la coronoïde.

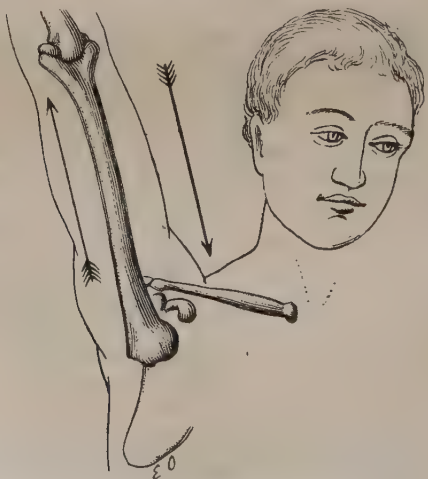


Fig. 171.

Procédé de Mothe (d'après Anger). La flèche de gauche indique l'extension, celle de droite la contre-extension.

refouler la tête avec le talon placé dans l'aisselle ; le procédé

de Mothe qui exerce une traction oblique en haut grâce à l'élévation du bras.

Dans les *luxations compliquées de fracture* à l'extrémité supérieure de l'humérus, la réduction immédiate doit être la règle. — Dans les luxations *anciennes et irréductibles* de l'épaule, on peut essayer les manœuvres de douceur, après rupture des adhérences, par mobilisation forcée de la tête. Dans le cas d'échec, on recourt à l'arthrotomie et à la réduction à ciel ouvert.

III. — Luxations du coude

Classification. — Les deux os — crochet cubital et tête radiale — qui composent l'extrémité articulaire de l'avant-bras peuvent abandonner *simultanément* la trochlée humérale pour se porter : *en arrière*, ce qui est le plus constant ; *en dehors*, *en dedans* ou *en avant*, ce qui constitue des variétés exceptionnelles. — Ou bien, l'un des deux os de l'avant-bras se luxe *isolément :* le déplacement solitaire du cubitus en arrière est exceptionnel ; il est plus fréquent de voir le radius seul se déplacer *en avant* ou *en bas*, plus rarement *en arrière* ou *en dehors*. Et il y a peu à changer au tableau synoptique par lequel Debruyer, dès 1843, résumait ces variétés :

- I. *Luxations simultanées* des deux os de l'avant-bras.
  - I. Luxations *en arrière* (type le plus fréquent).
  - II. Luxations latérales (*en dehors*, *en dedans*) types plus rares.
  - III. Luxations *en avant* (type exceptionnel).
- II. *Luxations isolées* des deux os de l'avant-bras.
  - IV. Luxations du *radius seul.* (*en avant*, *en bas*) variétés communes ; (*en arrière*, *en dehors*) variétés rares.
  - V. Luxations du *cubitus seul, en arrière* (exceptionnelles).
- III. *Luxations divergentes* (caractérisées par le déplacement *croisé* de chacun des deux os de l'avant-bras dans un sens opposé).
  - *Variété exceptionnelle.* (Cubitus en avant, radius en arrière.)

1° Luxations en arrière des deux os de l'avant-bras

La luxation *en arrière* (avec ces variantes : en arrière et en dehors ; en arrière et en dedans) est de beaucoup le déplacement le plus fréquent : c'est le type prépondérant de la luxation du coude.

1° Étiologie et mécanisme. — On se luxe le coude, généralement, en tombant en avant, sur la paume de la main. Dans cette position de chute, le membre peut avoir deux attitudes : 1° l'*extension* forcée ; 2° la *flexion* plus ou moins marquée.

I. *Théorie de Desault.* — La production d'une luxation du coude en arrière, par le mécanisme de l'*hyperextension*, paraît être le mode le plus fréquemment observé en clinique et le plus facile à vérifier expérimentalement : c'est la théorie de Desault, que commenta son illustre élève Bichat. « Supposons, disait Bichat, une chute de côté, où la main appuie sur le sol, l'avant-bras étant fortement étendu sur le bras qui supporte alors tout le poids du corps. Dans ce cas, l'humérus représente un levier du premier genre, dont la puissance est le poids du corps qui agit à son extrémité supérieure, le point d'appui est l'olécrâne, la résistance est la capsule et les tendons des muscles brachial antérieur et biceps. »

Fig. 172.
Luxation en arrière. Rapports des muscles.

Sur le cadavre, l'hyperextension permet facilement de reproduire la luxation postérieure, telle qu'on l'observe sur le vivant avec une légère inclinaison de l'olécrâne vers l'épitrochlée. Maintenez l'avant-bras en supination et forcez

son extension sur le bras : vous verrez, comme l'a décrit Pingaud, le ligament épitrochléo-coronoïdien, distendu, céder à son insertion supérieure ou arracher le bord interne de la coronoïde. Puis, le bord interne de la trochlée, forçant la brèche, en dedans, agrandit la déchirure et la prolonge transversalement en dehors. Forcez encore : l'avant-bras s'incline *en dehors*.

De cette inflexion latérale externe, il résulte : que les surfaces articulaires s'écartent en dedans ; que le ligament interne se rompt ; que le ligament latéral externe est relâché, ce qui permet à la tête radiale de passer en arrière du condyle et d'appuyer son rebord antérieur dans la rainure rétro-condylienne ; que l'apophyse coronoïde s'abaissant, passe sous la trochlée et s'arrête sur la partie la plus déclive de la face postérieure de cette gorge. La position des os est alors celle de la *luxation dite incomplète* ou du premier degré de la luxation en arrière.

Un effort de plus : le ligament latéral externe est déchiré et le muscle anconé est rompu. La luxation est alors *complète :* le bec de la coronoïde répond au fond de la cavité olécranienne ; la tête radiale remonte derrière le condyle huméral. Au total, dans le cas d'une chute sur la paume, le membre étant dans l'*extension* complète, la *luxation du coude est produite par le double mécanisme de l'hyperextension et de la flexion latérale externe.*

II. *Théorie de Malgaigne.* — Mais, il arrive quelquefois que la luxation en arrière se produit *dans une demi-flexion du membre* ou consécutivement *à une chute latérale sur le coude.* La théorie de Desault cesse alors d'être applicable ; et il faut expliquer le déplacement par le mécanisme de la torsion, selon la théorie de Malgaigne. Lors d'une chute sur le coude ou sur l'avant-bras demi-fléchi, l'humérus entraîné par le tronc bascule en dehors, pendant que le cubitus, pressé contre le sol supporte, par sa face postéro-interne le poids du corps : le ligament interne se rompt; les surfaces articulaires s'écartent en dedans, l'avant-bras se tourne en dedans sur son axe, de façon à amener le bec coroïdien au-dessous, puis en arrière de la trochlée.

2° Symptômes. — I. *Inspection.* — L'avant-bras est légère-

ment fléchi, formant avec le bras un angle de 120 à 135° ; la main est habituellement en pronation. — Il résulte du chevauchement des os de l'avant-bras en arrière de l'humérus, un agrandissement notable du diamètre antéro-postérieur du coude ; l'avant-bras paraît raccourci et présente des plis sur sa face antérieure ; le bras semble allongé. L'axe de l'humérus prolongé paraît tomber plus en avant qu'à la normale. Vu de profil, le contour postérieur du coude est déformé : l'olécrâne se soulève en une forte saillie à laquelle aboutit le tendon du triceps ; mais ce relief peut être masqué par l'abondant épanchement sanguin.

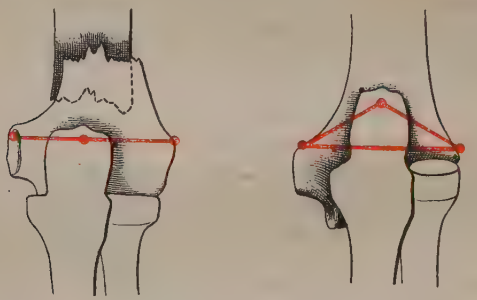


Fig. 173.

1° Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. 2° Luxation du coude. Rapports de l'olécrâne avec la ligne épicondylo-épitrochléenne : 1° dans la fracture ; 2° dans la luxation.

II. *Palpation.* — Palpez les *trois saillies* formant repères : sommet de l'olécrâne ; épicondyle ; épitrochlée. — A l'état normal, *dans la position d'extension*, elles se trouvent situées sur une même ligne transversale ; de plus le sommet olécranien est à peu près équidistant des deux tubérosités humérales, plus proche toutefois de l'épithrochlée que de l'épicondyle. Si les os de l'avant-bras sont luxés en arrière, l'ascension de l'olécrâne se traduit par l'élévation de son sommet au-dessus de la ligne intertubérositaire.

Autre signe, enseigné par Nélaton et Tillaux : normalement, *dans la flexion à angle droit*, le plan vertical qui passe par les

deux tubérosités humérales rase la face postérieure de l'olécrâne ; dans la luxation, l'olécrâne, reculé, s'éloigne de ce plan vertical d'un ou deux travers de doigt.

De chaque côté de la saillie formée par l'olécrâne, vous pal-

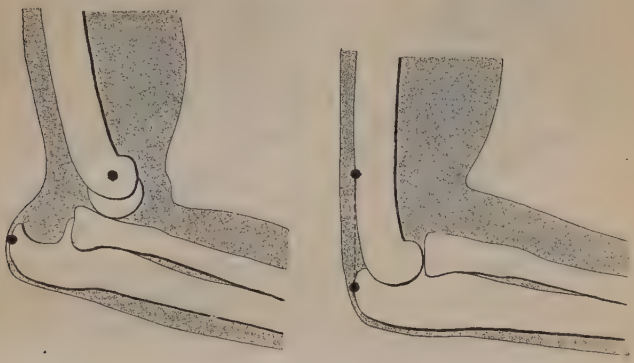


Fig. 174.
Signe de Nélaton.

perez deux dépressions, répondant : l'interne, au contour de la cavité sigmoïde ; l'externe à la cupule du radius, dont on reconnaît le rebord arrondi en forme de turban et qu'on fait rouler sur le doigt en imprimant des mouvements de rotation à l'avant-bras. — En avant, on sent, *au-dessous du pli du coude*, le relief *large* et *inégal* formé par la trochlée recouverte de muscles.

Explorez la mobilité latérale : vous y trouverez un bon signe quand l'abondance de l'extravasat sanguin efface les reliefs des trois éminences. Si elle est très marquée, sans crépitation osseuse, coïncidant avec une limitation des mouvements de flexion, la luxation est évidente.

3° Diagnostic. — Une luxation du coude peut être confondue avec une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus. Mais, dans la fracture, les rapports réciproques des trois saillies sont normaux (signe de Malgaigne) ; le déplacement apparent est facile à corriger par la traction, mais se repro-

duit facilement (signe d'A. Cooper) ; l'humérus est raccourci en

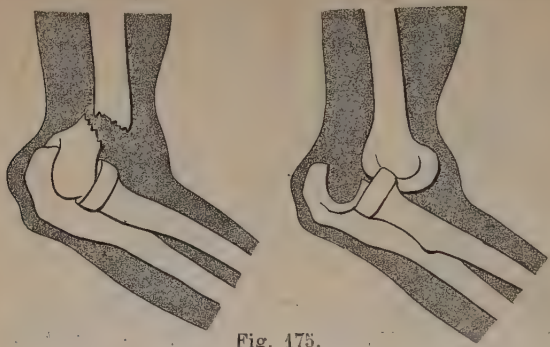


Fig. 175.
Analogie de la déformation dans une fracture sus-condylienne et dans une luxation en arrière.

avant ; la saillie antérieure, formée par le fragment supérieur,

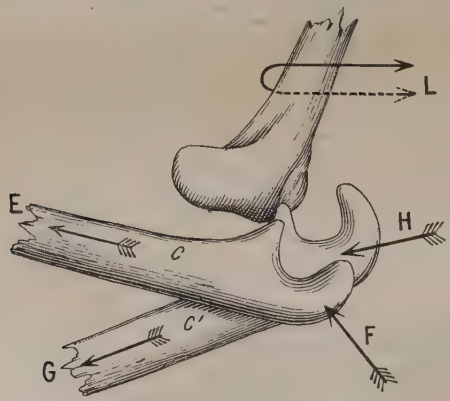


Fig. 176.
Schéma des manœuvres de réduction dans les luxations du coude en arrière (d'après Anger)

est située *au-dessus du pli du coude*, et est moins large que le relief trochléen.

Traitement. — Dans les *luxations du coude en arrière*, la

réduction s'opère très aisément par la traction sur la partie inférieure de l'avant-bras qui fait descendre le bec coronoïdien en regard du bord trochléen ; puis, en portant l'avant-bras dans la flexion, on fait glisser la coronoïde sur la trochlée, jusqu'à sa fossette antérieure. — Les *luxations en dehors et en dedans* sont réduites par des tractions, combinées à la pression directe sur l'olécrane ; on y peut joindre des inflexions latérales. — Dans les *luxations anciennes et irréductibles*, on peut recourir à la rupture rationnelle des adhérences, bien réglée par Nélaton et Farabeuf. Si elle échoue, on procède à la réduction sanglante par arthrotomie.

2° Luxations latérales des deux os de l'avant-bras

La luxation en dehors, avec arrachement de la tubérosité interne est plus fréquente que la luxation en dedans. — De plus, hormis quelques faits de luxation en dehors, ces déplacements restent des *luxations incomplètes :* c'est-à-dire que les surfaces cubito-radiales ne se dégagent pas entièrement de l'humérus pour venir se placer à son bord interne ou externe, mais que le crochet cubital continue à garder contact avec la surface articulaire humérale, soit qu'il embrasse le condyle (luxation en dehors), soit qu'il vienne se mettre en rapport avec l'épitrochlée (luxation en dedans). — Enfin, il faut savoir que ces luxations latérales pures demeurent rares, et qu'il est plus fréquent d'observer des déplacements combinés à la luxation postérieure : luxation en arrière et en dehors ; luxation en arrière et en dedans.

1° Luxations en dehors. — Étant donné un mouvement forcé d'abduction de l'avant-bras, le coude se ployant en dehors, le ligament latéral interne est violemment tiraillé : il arrache son insertion osseuse, c'est-à-dire l'épithrochlée. Consécutivement à cet arrachement tubérositaire et grâce à un léger mouvement de rotation, le crochet cubital, glissant en dehors et entraînant le fragment épitrochléen, embrasse le condyle huméral, tandis que la cupule radiale est libre en haut et en dehors.

L'avant-bras est ordinairement en demi-flexion. L'épitro-

chlée fait, en dedans, une saillie notable, au-dessous de laquelle on sent un espace dépressible. Sur le flanc externe du coude, on perçoit la tête radiale, avec sa surface cupuliforme, roulant sous le doigt. En arrière, se montre une saillie formée par l'olécrâne, plus ou moins marquée, selon qu'il s'agit d'une luxation postérieure compliquée de déplacement externe ou d'une luxation en dehors typique. On peut sentir quelques crépitations dues à l'arrachement osseux. Il y a un point douloureux particulièrement marqué en dedans, au niveau de l'insertion épitrochléenne du ligament latéral. Une ecchymose étendue s'observe en ce point.

Fig. 177.

Luxation du coude en dehors avec arrachement de l'épitrochlée.

2° Luxation en dedans. — Dans cette variété rare, consécutive à une *adduction* forcée du coude, l'épicondyle est ordinairement arraché par la traction exercée sur le ligament latéral externe. La crête, qui divise médianement la grande cavité sigmoïde du cubitus, après avoir sauté la saillie que forme le rebord interne de la trochlée, vient se mettre en rapport avec l'épitrochlée, pendant que la tête radiale occupe, en arrière, la trochlée désertée par le cubitus.

On sent : 1° l'épicondyle très proéminent ; 2° l'olécrâne faisant saillie à la partie interne du coude et masquant l'épitro-

chlée ; 3° le condyle accessible au toucher ; 4° la cupule radiale vers la trochlée.

3° Luxation en avant des deux os de l'avant-bras

C'est un déplacement exceptionnel dont on a longtemps contesté la production possible sans accompagnement d'une fracture préalable de l'olécrâne. Quelques faits établissent actuellement sa réalité, à titre de traumatisme simple. La luxation en avant reconnaît pour cause une chute sur le coude, l'avant-bras étant fléchi : le mécanisme est celui du glissement des surfaces articulaires, dans la position de flexion forcée. Quand la luxation est complète, la saillie olécranienne fait défaut en arrière ; on sent la fossette olécranienne vide ; en avant, le pli du coude est remonté et, à son niveau, on peut reconnaître une tumeur dure et inégale formée par l'extrémité supérieure du cubitus. L'avant-bras est fléchi à angle plus ou moins aigu.

4° Luxations du radius seul

I. Luxation en avant. — La luxation du radius en avant s'observe assez souvent chez les enfants. Elle est habituellement de cause indirecte et succède à une chute sur la paume de la main ou à une chute sur le coude ; et sa condition constante paraît être une aduction violente de l'avant-bras, qui ploie le coude en dedans et distend le côté huméro-radial de l'articulation. — Dans d'autres cas, la luxation est de cause directe : un traumatisme, portant sur la partie postéro-interne, commence par fracturer le cubitus au tiers supérieur ; cette rupture cubitale rend le radius libre et permet son déplacement isolé en avant, ainsi que nous en avons radiographié deux exemples.

L'avant-bras est fléchi en pronation ; la supination active est impossible, la supination passive douloureuse ; la flexion ne dépasse pas l'angle droit. Si l'on palpe, au-dessous du condyle huméral, l'interligne huméro-radial, on y perçoit un vide, indiquant l'absence de la tête. Celle-ci se perçoit en avant de l'humérus ou plus souvent sur le bord externe du coude, au-dessus de la saillie épicondylienne, recouverte par

les supinateurs. Au niveau du tiers supérieur du cubitus, quand il y a fracture, on aperçoit quelquefois une dépression angulaire ; en tout cas, la pression à ce niveau est particulièrement douloureuse au point de rupture, et l'on peut percevoir quelques crépitations. Le bord externe de l'avant-bras est raccourci et le membre est incliné sur son côté radial.

II. Luxation du radius en bas : luxation par élongation. — Depuis le mémoire de Duverney, qui date du milieu du XVIII[e] siècle, on sait qu'il peut se produire, chez les enfants, une luxation isolée de la tête du radius, qui se dégage, par en bas, de son anneau fibreux, « quand on prend brusquement un enfant par le poignet pour lui faire sauter un ruisseau ou le transporter d'un endroit à un autre ». Duverney avait indiqué nettement le signe pathognomonique de ce déplacement : à savoir, l'*impossibilité de mettre la main en supination*. — Sur ce point, de médiocre importance, mémoires et théories se sont accumulés : citons les travaux de Martin, de Goyrand, de Bourguet, de Malgaigne, de Rendu, de Denucé, de Pingaud.

Le fait clinique est net : chez les jeunes enfants, de un à trois ans, à la suite d'une traction forcée sur le poignet, on peut observer brusquement, après un petit craquement caractéristique, une impotence fonctionnelle relative : la main est immobilisée dans la pronation, l'avant-bras légèrement fléchi est placé en travers du ventre du petit malade ou pend inerte le long du corps ; l'enfant refuse de faire usage de son membre et cependant il est aisé de voir que tous les mouvements, *sauf celui de supination*, sont libres ; quand on cherche à porter la main en supination, on sent une résistance. Dans la plupart des cas, on ne trouve aucune déformation appréciable ; seulement, au palper, une petite dépression anormale, en arrière, au-dessous du condyle. Ces symptômes disparaissent quand on fait exécuter à l'avant-bras fléchi un mouvement de supination, combiné à une traction.

Comment expliquer cette gêne fonctionnelle et surtout ce symptôme pathognomonique, l'impossibilité de la supination ? — Diverses théories ont été proposées :

1° La tubérosité bicipitale s'accroche au bord interne du

cubitus, ce qui empêche le radius de revenir en avant : c'est la théorie de Gartner, anatomiquement injustifiable ;

2° La lésion principale ne siège pas dans l'articulation supérieure du radius, mais occupe le poignet et consiste dans un déplacement du ligament triangulaire, luxé en avant de la petite tête du cubitus : de cet accrochement résulterait l'impossibilité caractéristique du mouvement de supination ;

3° La lésion consiste dans une interposition partielle du bord libre du ligament annulaire, entre la cupule radiale et le condyle huméral (Pingaud) ou même simplement d'une invagination de la capsule intacte entre ces surfaces articulaires, où le pli demeure pincé (Jaboulay). Sur le cadavre d'un petit enfant, si on porte le poignet *dans une forte adduction*, de manière à tirer le radius par en bas, on voit un écartement notable se produire au niveau de l'interligne et la pression atmosphérique invaginer le ligament entre la cupule et le condyle. Pour certains, ce serait ce pli invaginé, entraînant quelques fibres du supinateur et parfois un filet du radial, qui se pincerait douloureusement entre les deux os. Il est plus vraisemblable, comme le pense Pingaud, que la tête radiale descendant, et élargissant l'anneau du ligament annulaire, finit par se dégager partiellement de ce contour fibreux et par permettre une interposition ligamenteuse plus ou moins étendue entre les surfaces. Ramène-t-on le membre dans la supination, on voit la cupule réintégrer son domicile dans la capsule articulaire, et finalement le ligament franchir le bord de la tête radiale qu'il recoiffe. On peut, sur la pièce, produire à volonté le déplacement et le réduire, par une manœuvre que Pingaud a comparée à celle du chargement du fusil Gras.

5° Luxations divergentes

Le cubitus est luxé en arrière, le radius en avant : l'humérus pénètre comme un coin entre ces deux extrémités divergentes. Quelques faits et deux dissections établissent l'existence de ce déplacement complexe. L'olécrâne fait saillie en arrière ; en avant, la tête du radius est palpable au pli du coude. L'épicondyle est plus proéminent qu'à l'état normal; au-dessous de lui,

on constate un enfoncement dû au déplacement de la tête radiale.

IV. — Luxations métacarpo-phalangiennes du pouce

La luxation du pouce en arrière, par sa fréquence relative et par les difficultés de sa réduction, constitue la variété clinique intéressante. Elle a été l'objet de recherches nombreuses, entreprises par Lawric, Pailloux, Michel, Roser, Huguier. Mais, en 1876, Farabeuf, par ses documents expérimentaux, par ses dessins et par sa description imagée, a fixé ce chapitre, d'une façon nette et décisive.

Anatomie pathologique. — La première phalange du pouce, se renversant en arrière, vers le dos du métacarpien correspondant, *entraîne avec elle l'appareil gléno-sésamoïdien :* c'est-à-dire la sangle ostéo-fibro-cartilagineuse que forment, au-dessous de la tête métacarpienne, les deux ligaments métacarpo-sésamoïdiens, les deux sésamoïdes, et les liens fibreux intersésamoïdiens. Ce fait est essentiel : « Dans la luxation du pouce en arrière, formule Farabeuf, la phalange n'est rien ; les sésamoïdes sont tout. »

Fig. 178.
Luxation simple incomplète du pouce.

Première variété : cette sangle gléno-sésamoïdienne, attirée par le renversement du pouce en arrière, *s'arrête au-dessus de la crête mousse transversale*, qui coupe en deux parties la surface cartilagineuse de la tête métacarpienne, et reste fixée au bout du métacarpien, au-dessus de cette ligne de partage. C'est là le type de la *luxation simple incomplète :* elle est consécutive à la rupture des faibles attaches qui unissent le bord supérieur de la sangle

gléno-sésamoïdienne au métacarpien, ce qui donne à la sangle assez de laxité pour franchir la crête transversale, ainsi qu'une jugulaire de casque passant à frottement sous le menton.

Deuxième variété : la phalange, entraînant la sangle sésamoïdienne, a abandonné la surface cartilagineuse de la tête et passé sur le dos du métacarpien : c'est la *luxation simple complète.* Cela suppose : une déchirure complète des fibres qui unissent la sangle au métacarpien ; une rupture du ligament latéral externe ; une déchirure, parfois partielle, du ligament

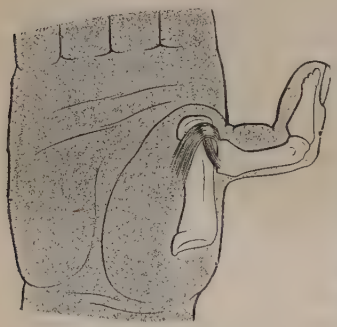


Fig. 179.
Luxation simple complète.

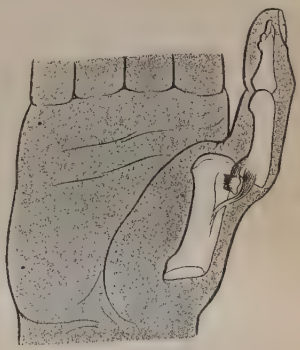


Fig. 180.
Luxation complexe.

interne. La tête s'est engagée entre les muscles sésamoïdiens : « elle a franchi, nous dit Farabeuf, une boutonnière dont la lèvre interne est formée par le tendon long fléchisseur et le muscle sésamoïdien interne ; la lèvre externe par le court fléchisseur et le sésamoïdien externe ». Le sésamoïde externe est sur le dos du métacarpien, l'interne en dedans ; et la phalange se porte dans ce dernier sens.

Troisième variété : c'est la *luxation complexe;* elle n'est qu'une modification du déplacement précédent. Soit, en effet, une luxation simple complète avec la phalange à peu près perpendiculaire sur le métacarpien. Supposons qu'on exerce sur cette phalange une traction pour la rabattre, dans l'axe du

métacarpien. Le sésamoïde, monté sur le dos du métacarpien à la suite de la phalange, se renversera sous cette traction, se retournera sur place, « comme une pierre pesante que l'on veut faire glisser en l'accrochant avec la main et que l'on n'arrive qu'à retourner ». Voilà donc la sangle glénoïdienne renversée sur elle-même et déployée sur le dos du métacarpien. Or, elle forme une valve fibro-cartilagineuse rigide, articulée en charnière avec la phalange, pouvant se fléchir sur la face palmaire de la phalange, mais non sur sa glène ; c'est une tablette jouant comme le battant d'une table par rapport à la face antérieure de la phalange. Si donc on tire sur la phalange, cette valve s'interpose entre les deux surfaces, sous la forme d'un prolongement rigide de 5 à 6 millimètres, du côté de la face palmaire de la phalange : pour réduire ainsi, il faudrait donc écarter la phalange de la tête métacarpienne de 6 millimètres, et la résistance des ligaments latéraux s'y oppose.

Symptômes. — Dans la *luxation incomplète*, le pouce a la forme d'un **Z**, mal fait, le métacarpien et la phalangette faisant avec la phalange des angles obtus : c'est le pouce « en chien de fusil », ou « en tête de canard », que certains enfants, à ligaments lâches, produisent à volonté.

Dans la *luxation complète*, même position en **Z** : la phalangette est moins fléchie (le tendon long fléchisseur, luxé sur le côté se trouvant moins tendu) ; la tête métacarpienne forme une saillie plus considérable. — Dans la *luxation complexe*, la phalange est rabattue et la phalangette sur le prolongement de son axe.

Traitement. — La méthode de choix, pour la réduction, est la *flexion dorsale* de la phalange *avec propulsion*. Petersen en avait déjà montré les avantages ; Farabeuf a établi qu'elle est e moyen d'empêcher le renversement des sésamoïdes et de les chasser en bas, par la propulsion de la phalange, « comme une pierre est chassée avec le pied ». Donc, il faut redresser la phalange et la faire glisser, ainsi redressée, de haut en bas, « et en grattant l'os, sur le métacarpien » : la phalange, ainsi conduite, pousse devant elle l'os sésamoïde externe et le ligament glénoïdien ; quand elle les a refoulés jusqu'au carti-

lage, elle les jette par-dessus bord et les suit instantanément dans la flexion.

ARTICLE III

TUMEURS BLANCHES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

TUBERCULOSE DE L'ÉPAULE

La tuberculose de l'épaule — scapulalgie — est rare. Tous les types de l'ostéoarthrite bacillaire peuvent s'y rencontrer. Il faut signaler, comme formes plus spécialement observées : 1° des foyers tuberculeux de la tête humérale qui peuvent s'ouvrir au delà des limites de la synoviale et être guéris par une intervention extra-articulaire ; 2° une tuberculose fongueuse transformant la tête et la diaphyse humérale en une masse charnue rouge traversée de tractus gris blanchâtre, « caries carnosa » ; 3° une forme sèche, atrophique, « caries sicca » qui est l'opposé de ce second type. Cette *carie sèche* de Volkmann est caractérisée cliniquement par une atrophie progressive du moignon scapulaire et par des accès névralgiques siégeant dans l'épaule et le membre supérieur. « L'atrophie, nous dit König, ne se manifeste pas seulement par la disparition du galbe de l'épaule et par la saillie de l'acromion et de l'apophyse coracoïde, mais aussi par un raccourcissement du bras qui ne tarde pas à devenir appréciable à la mensuration. » On peut, au début, confondre l'affection avec le rhumatisme, avec une névralgie, avec une périarthrite chronique. Mais la persistance des douleurs, le raccourcissement du bras, la saillie de la tête humérale rapetissée, douloureuse, couverte de bosselures, le relief de l'apophyse coracoïde qui finit par surplomber celui de la tête, le jeune âge du sujet, permettent de faire le diagnostic de la carie sèche.

D'une façon générale, le traitement conservateur a de moins bons effets dans la scapulalgie que dans les autres tumeurs blanches. Chez l'adulte, la résection typique est l'intervention préférable. Chez l'enfant, comme un trait de scie horizontalement mené au niveau de l'insertion interne de la capsule

emporterait le cartilage épiphysaire convexe et très voisin de l'article et comme ce cartilage est un des plus fertiles de l'économie, la résection compromettrait le développement du membre; il faut donc s'en tenir, chez lui, à de minces excisions. L'ankylose n'a point ici son effet habituel de diminution fonctionnelle grave : les mouvements de l'omoplate sur le thorax suppléent à ceux de la jointure scapulo-humérale.

TUBERCULOSE DU COUDE

La tuberculose du coude a son foyer prépondérant dans le cubitus et surtout dans l'olécrane, où se trouvent des amas de fongosités caséeuses, amas qui évoluent plus souvent vers l'extérieur que vers l'intérieur de l'article et s'ouvrent à la partie postérieure de l'avant-bras. Les foyers sont fréquents aussi dans l'extrémité inférieure de l'humérus, vers la trochlée ou le condyle. Le radius est plus rarement atteint.

Chez les enfants au-dessous de cinq à six ans, on peut se contenter d'interventions économiques. Au delà de cet âge, la résection typique est préférable. La reconstitution d'un ginglyme aussi parfait que le ginglyme normal, voilà notre idéal; et la résection du coude est capable de nous le donner, surtout grâce à une mobilisation post-opératoire progressive et douce.

TUBERCULOSE DU POIGNET

La tuberculose du poignet est plus souvent d'origine osseuse (64 p. 100, d'après Mondan) que d'origine synoviale. Le carpe est le siège primitif prépondérant de ces lésions : sur 35 cas, d'après Mondan, origine carpienne 15 ; radiale, 12 ; cubitale, 4 ; métacarpienne, 3. La forme la plus fréquente au carpe est celle des érosions cupuliformes, superficielles, petites cavités logeant un bourgeon fongueux, caséeux en son centre; les séquestres sont rares. Les lésions radiales et cubitales ont presque toujours pour origine l'épiphyse ; les séquestres sont fréquents ; les altérations peuvent quelquefois remonter fort haut. Le début se fait parfois par les gaines tendineuses ; les altérations secondaires de ces gaines sont fréquentes.

La tuberculose du poignet est une des localisations les plus graves, à cause de la fréquence des lésions viscérales qui l'accompagnent et de la multiplicité des foyers qu'on peut trouver en diverses parties du squelette.

Chez les jeunes, les abrasions, l'excision de petits séquestres, la cautérisation des masses fongueuses peuvent amener la guérison. Les formes séquestrales ou érodantes de l'adulte réclament, de bonne heure, la résection typique.

ARTICLE IV

DES INFLAMMATIONS DU MEMBRE SUPÉRIEUR

I. — Panaris

Définition et divisions. — Le panaris est l'inflammation aiguë et septique des doigts (*dactylite* de Chassaignac). C'est un terme imprécis et banal englobant des formes d'inégale gravité ; mais il marque bien que, cliniquement, ces variétés se touchent et que, de l'une à l'autre, le passage est fréquent par propagation inflammatoire.

En allant des formes simples aux formes graves, et en suivant la succession des plans anatomiques, on distingue : 1° le *panaris superficiel ou sous-épidermique ;* 2° le *panaris sous-cutané ;* 3° le *panaris des gaines ;* 4° le *panaris ostéo-périostique.*

Étiologie. — L'affection est toujours consécutive à une inoculation septique du doigt ; et cette infection, qui a pour agents habituels les streptocoques et les staphylocoques, s'opère par une lésion cutanée souvent insignifiante, et par là même négligée : menue crevasse de la sertissure de l'ongle, « envies », érosions épidermiques, piqûres.

Symptomatologie : 1° *Panaris superficiel.* — Cette forme répond, en réalité, à une lymphangite superficielle sous-épidermique, occupant le riche réseau qui couvre de ses mailles les faces dorsale et palmaire des doigts. — Il présente deux formes. Le *panaris érythémateux* est caractérisé par une rougeur diffuse « gantant » tout le doigt ou seulement un segment, avec un peu de gonflement et de douleur, aboutissant à

la résolution en trois ou quatre jours. Le *panaris phlycténoïde* succède au précédent ou se forme sans rougeur préalable : il est remarquable par la production d'une phlyctène (mal blanc), qui est remplie d'une sérosité transparente ou louche et qui résulte d'une exsudation entre le corps muqueux de Malpighi et les couches superficielles de l'épiderme ; il siège soit autour de l'ongle (panaris péri-unguéal), qu'il contourne (tourniole, Umlauf, des Allemands), soit au-dessous de l'ongle (panaris sous-unguéal), forme douloureuse, entraînant ordinairement le décollement de l'ongle et sa chute.

2° *Panaris sous-cutané.* — Si cette angioleucite superficielle envahit les troncules lymphatiques du derme et de l'hypoderme, elle produit le panaris phlegmoneux sous-cutané. Or, le tissu cellulaire de la face palmaire se compose de faisceaux, obliquement dirigés du corps papillaire vers les parties profondes, au lieu d'être parallèles à l'axe du membre comme à la face

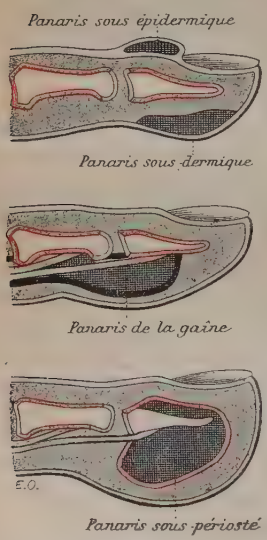


Fig. 181.
Schéma montrant les diverses variétés de panaris.

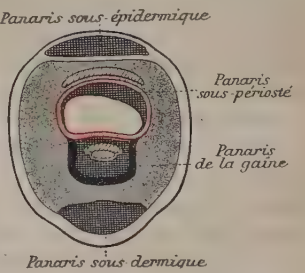


Fig. 182.
Le même sur une coupe transversale d'un doigt.

dorsale : de là, la formation de véritables loges inextensibles dans lesquelle s'étranglent les pelotons cellulo-adipeux enflammés; de là, par analogie avec le furoncle, la nécrose cellulaire, la formation de vrais bourbillons de sphacèle, et l'in-

tensité des douleurs expliquée par l'hypertension des parties.

Le panaris sous-cutané est ordinairement un panaris segmentaire, c'est-à-dire circonscrit à un segment du doigt ; cette localisation est due, comme le dit Blum, aux tractus fibreux qui relient la peau aux tissus profonds, au niveau des plis cutanés articulaires. Son lieu d'élection est la face palmaire de la phalangette : *panaris de la pulpe*, particulièrement fréquent au niveau du pouce et de l'index. Il est caractérisé par une douleur atroce que le débridement seul apaise. — Ces panaris de la phalangette ont des particularités très importantes à connaître en pratique. Il ne faut jamais oublier que la suppuration ne s'y manifeste point par une fluctuation nette ; qu'au contraire la pulpe, pseudo-fluctuante à l'état normal, se tend et durcit lorsqu'elle s'enflamme, devenant d'autant plus dense qu'elle renferme du pus sous tension ; et que, si l'on tarde à inciser, cette suppuration se complique précocement d'une nécrose de la phalangette ; car tous ces panaris sous-dermiques éprouvent de grandes difficultés à se porter à l'extérieur à cause de la résistance du derme.

Une autre variété de panaris sous-cutané siège sur le dos des doigts, au niveau de la première phalange : c'est le *panaris anthracoïde*, véritable furoncle, dû à l'inflammation des glandes pilo-sébacées. Il débute par une tuméfaction circonscrite, douloureuse, rouge violacé, sur laquelle apparaissent des points blanchâtres par lesquels s'évacuent les bourbillons de ce gros furoncle.

Il est assez fréquent de voir les panaris phlegmoneux se composer d'une double collection purulente : l'une sous-cutanée, l'autre sous-épidermique, communiquant par une étroite ouverture (panaris en bouton de chemise). Pratiquement, il faut connaître ces abcès à deux étages : la collection profonde doit être toujours largement débridée ; il faut exciser aux ciseaux les parois épidermiques décollées de la loge superficielle, qui retiennent le pus, font clapier et retardent la guérison.

3° *Panaris des gaines.* — Un panaris sous-cutané tardivement débridé tend à se propager vers les parties profondes (en raison de la résistance du derme) et gagne la gaine fibro-

synoviale des doigts. Voilà l'évolution ordinaire, et elle a son importance pratique : bien des amputations des doigts seraient épargnées si le traitement du panaris sous-dermique était dès le début, conduit avec vigueur. Il est rare que le panaris débute d'emblée par la synoviale.

L'évolution de cette synovite septique sera différente selon le type anatomique de la séreuse digitale. L'index, le médius, l'annulaire, présentent une synoviale, bornée à l'étendue des deux premières phalanges et indépendante des grandes synoviales palmaires : l'infection, pourra y rester limitée. Au contraire, pour le pouce et le petit doigt, les synoviales digitales se continuent avec les deux grandes gaines carpo-métacarpiennes interne et externe : l'infection, et plus tard le pus, trouvent une voie ouverte qui les conduit dans la paume de la main et, à travers le canal radio-carpien, jusqu'à la face antérieure de l'avant-bras.

Le panaris des gaines présente les caractères suivants : 1° des douleurs violentes, dues à la distension de la synoviale étranglée par sa doublure fibreuse ; 2° la rétraction des doigts qui sont portés en flexion, en crochet, parce que c'est une position de relâchement et de moindre souffrance (toute tentative de redressement est très douloureuse) et aussi parce que c'est l'effet mécanique de l'épanchement intra-synovial ; 3° la tuméfaction tendue, rénitente, obscurément fluctuante (en raison de la profondeur et de la tension) qui, pour les doigts intermédiaires se trouve limitée aux deux premières phalanges, pour le pouce gagne l'éminence thénar et la partie externe du poignet, pour le petit doigt soulève l'éminence hypothénar et la partie cubitale de l'avant-bras. — Les symptômes généraux sont très marqués : fièvre, inappétence, soif vive. — Le pronostic est moins grave qu'autrefois ; mais l'affection négligée se complique de sphacèle tendineux, de nécrose des phalanges ; il persiste des ankyloses tendineuses qui compromettent la fonction ; dans les panaris du pouce et du petit doigt, le phlegmon du membre supérieur est à craindre.

4° *Panaris ostéo-périostique.* — Il est ordinairement secondaire et consécutif à un panaris pulpaire de la phalangette ; à

ce niveau, en effet, au-dessous de la couche sous-cutanée il n'existe que le squelette recouvert de son périoste : la phalangette baigne dans le pus, et la densité résistante du derme, en ce point, favorise la prolongation de ce contact septique, si un débridement n'intervient pas. — Au niveau de la phalangine et de la phalange, la gaine synoviale tendineuse s'interpose entre l'os et les tissus sous-cutanés; il faut donc que la séreuse soit infectée et ulcérée pour que le squelette soit atteint. — Dans quelques cas, il s'agit d'une véritable ostéomyélite primitive des phalanges : le panaris osseux débute, la suppuration des parties molles est secondaire. — La propagation d'un panaris à l'os se reconnaît par la persistance de la suppuration malgré l'incision et par l'exploration des parties nécrosées et dénudées, donnant un son sec sous le stylet.

Traitement. — Prévenir le panaris, par le traitement antiseptique : bains de doigt dans la solution sublimée chaude au millième, pansements humides avec des compresses imbibées de la même solution, jamais de solutions phéniquées ou phénosalylées (en raison de la gangrène phéniquée fréquente aux doigts). Ouvrir précocement par une incision médiane palmaire profonde, et continuer les bains et pansements humides. Si la phalangette est nécrosée, l'extraire par notre incision en fer à cheval contournant les bords du doigt.

II. — Inflammations de la main et de l'avant-bras

1° Inflammations superficielles. — Les *inflammations superficielles* se présentent sous la forme d'*angioleucites* ou de *phlegmons sous-dermiques*, consécutifs à un durillon forcé.

2° Suppurations profondes de la main et de l'avant-bras. — Les *inflammations profondes* sont sous-jacentes à l'aponévrose palmaire : elles succèdent ordinairement à un panaris et surtout aux panaris du pouce et du petit doigt. Une douleur violente, exaspérée par tout mouvement, apparaît à l'éminence thénar ou hypothénar ; les fléchisseurs se rétractent et les deux dernières phalanges se recourbent en crochet. La tuméfaction dessine parfois nettement la forme des gaines carpo-métacar-

piennes : le ligament annulaire l'étrangle et forme bissac ; le phlegmon des gaines est hors de doute. Mais il est fréquent d'observer un gonflement diffus : les doigts, la paume, le poignet, le dos de la main sont occupés par une tuméfaction œdémateuse ; c'est la « main en battoir » de TILLAUX.

S'agit-il alors d'une *synovite purulente*, propagée au poignet, ou d'une *suppuration profonde de nature lymphangitique ?* — C'est la vieille question, ouverte par les travaux de VELPEAU et de BAUCHET, son élève, sur la pathogénie des suppurations profondes de la main et de l'avant-bras, qui redevient d'actualité. A la suite des travaux anatomiques sur les synoviales carpo-métacarpiennes, les chirurgiens ont eu une tendance, avec GOSSELIN, à ne voir dans les phlegmons de la main que des suppurations des gaines. Nous nous accordons maintenant à remettre en lumière l'importance clinique du phlegmon lymphangitique : théorie de DOLBEAU, que les travaux de LE DENTU, ALTEMAIRE et de BOVIS, ont contribué à reprendre.

Il faut admettre deux formes de suppurations de la main : la *synovite purulente primitive*, et la *lymphangite* (lympho-phlegmon et adéno-phlegmon) avec abcès à distance. Cette forme lymphangitique se reconnaît aux caractères suivants : 1° le siège de la plaie d'inoculation (au lieu d'une plaie palmaire, c'est une blessure sur les parties dorsale ou latérale des doigts) ; 2° l'apparition plus tardive de la déformation en griffe ; 3° la diffusion du gonflement œdémateux qui gagne promptement la face dorsale de la main, et qui a pour siège de prédilection l'espace interdigital ; 4° l'irrégularité des foyers de suppuration, la rareté des collections palmaires, la fréquence des suppurations dorsales.

Traitement. — Désinfecter la plaie initiale par les bains continus et les pansements antiseptiques humides ; dès que le pus est formé, inciser parallèlement à l'axe de la main, au-dessus ou au-dessous d'une ligne prolongeant le bord interne du pouce fortement écarté (ligne de l'arcade palmaire) ; en haut, s'écarter du médian, et, pour plus de sécurité, après l'incision de l'aponévrose, remplacer le bistouri par la sonde cannelée poussée profondément vers le pus.

III. — Spina ventosa

Définition. — Le terme de *spina ventosa*, inspiré d'une grossière comparaison avec un os « soufflé », renflé par une coque osseuse, doit être remplacé par celui de *dactylite tuberculeuse*. Il répond en effet, aux lésions tuberculeuses des doigts, (*doigt scrofuleux* des anciens) ou des orteils.

Anatomie pathologique. — Or, ces lésions bacillaire peuvent, de même que les panaris, occuper divers sièges : les parties molles; la gaine synoviale digitale; le squelette des phalanges. — La forme prédominante est l'*ostéo-périostite tuberculeuse:* l'os se raréfie autour du canal médullaire et donne lieu à du tissu fongo-caséeux ; au contraire, le périoste décollé et irrité, se double, par apposition, de couches osseuses qui se développent en une coque mince plus ou moins régulièrement fusiforme. Cette coque est perforée d'un ou plusieurs cloaques, par lesquels la sérosité grumeleuse, caractéristique des lésions bacillaires, s'écoule vers des fistules occupant le dos ou la face latérale des phalanges. Parfois, les jointures adjacentes sont prises, montrant les lésions d'une ostéo-arthrite tuberculeuse, analogues en miniature, à celles d'une grande articulation, telle que le genou.— Mais cette forme ostéo-périostique n'est point constante (fig. 183) : soit par la radiographie, soit par l'examen après l'amputation, nous avons pu, maintes fois, démontrer l'existence de tuberculoses digitales, à lésions prédominantes ou mêmes exclusives dans la gaine synoviale ou dans les parties molles.

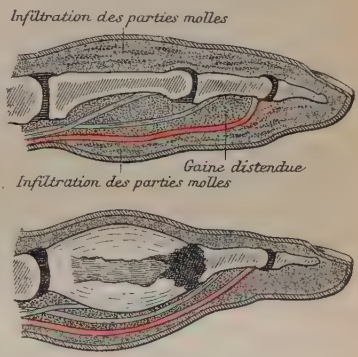


Fig. 183.
Spina ventosa avec ostéo-arthrite de la phalange.

Symptomatologie. — L'affection s'observe surtout chez les

enfants et, très souvent, coïncide avec des tuberculoses à localisations multiples. La tuméfaction progresse peu à peu, s'allongeant en fuseau selon l'axe d'un métacarpien ou d'une phalange. Lorsque la première phalange est atteinte, le doigt se renfle à sa base (déformation en bouteille, en radis); si la seconde phalange est prise, le doigt se déforme « en fuseau ». Ce gonflement fusiforme, peu douloureux, peut persister longtemps sans altération cutanée. Ordinairement, au niveau d'un point où la peau est amincie, violacée, une fistule s'ouvre, sur le dos ou les côtés; les bords en sont décollés, le fond rempli de fongosités; le stylet rencontre un os dénudé ou carié. Quand l'état général est bon, la guérison s'observe, après élimination des parties malades : les doigts restent raccourcis (par altération des cartilages épiphysaires), ou déviés en flexion ; quand les jointures ont été envahies, leur ankylose est à craindre.

Traitement. — Il doit s'inspirer de l'état général. Si la résistance organique est bonne, on peut lutter par le traitement conservateur, l'ignipuncture profonde, le curettage, les excisions partielles. Mais, si l'état général décline, et s'il s'agit d'un doigt qui n'est pas chef de file (index, médius, annulaire) mieux vaut se déterminer à un sacrifice précoce, plutôt que de conserver péniblement un doigt déformé, ankylosé, gênant pour ses voisins dont il entrave la fonction.

ARTICLE V

VICES DE CONFORMATION DES MEMBRES

Classification des malformations. — Les vices de conformation peuvent porter : 1° sur la totalité du membre ou sur les segments de ce membre ; 2° sur les extrémités, pieds et mains.

Pathogénie. — On ne peut comprendre les malformations des membres sans quelques notions élémentaires sur leur formation normale. Les membres apparaissent, chez l'embryon

humain, au commencement de la quatrième semaine, sous la forme de deux bourgeons plats, constituant deux palettes disposées parallèlement au plan vertical antéro-postérieur du corps.

Dans la cinquième semaine, le bourgeon se différencie en deux segments : l'un basal, attenant au tronc, future cuisse ou futur bras; l'autre périphérique, répondant au pied ou à la main, distingué, par un sillon, du restant du membre. — La partie terminale de la palette présente un épaississement de son bord marginal : c'est le *bourrelet digital*, que limite une rainure, et au dépend duquel les doigts vont se former. Quatre sillons longitudinaux, répondant aux quatre espaces interdigitaux, divisent, vers la sixième semaine, le bourrelet digital en cinq articles distincts, *reliés entre eux par une membrane prolongée jusqu'à leur extrémité libre* : c'est la main ou le pied palmé, type qui persiste encore à la fin du deuxième mois, et dont la syndactylie n'est qu'une permanence anormale. — Puis, les doigts, s'allongeant, débordent la membrane interdigitale; ils deviennent libres. Au sein du mésoderme qui constitue l'axe des palettes, se différencient, durant le deuxième mois, les pièces du squelette cartilagineux : les anomalies de cette segmentation cartilagineuse expliquent l'absence congénitale d'un ou plusieurs os composant les divers segments, radius ou cubitus, péroné, pièces du métacarpe ou du métatarse.

1° Absence totale ou malformation segmentaire d'un membre

Depuis Geoffroy Saint-Hilaire, il est classique de diviser ces malformations totales ou segmentaires d'un membre en trois classes : 1° l'*ectromélie;* 2° l'*hémimélie ;* 3° la *phocomélie.*

L'*ectromélie* répond à l'absence totale d'un ou plusieurs membres; elle est ordinairement symétrique, frappant les deux membres supérieurs ou inférieurs. — Dans l'*hémimélie*, le segment basilaire, répondant à la racine du membre (cuisse ou bras), est normalement développé. tandis que le segment périphérique (jambe ou avant-bras) est atrophié, le membre se terminant par un moignon raccourci et grêle, porteur d'une

main ou d'un pied rudimentaire. — Dans la *phocomélie*, les deux segments, basilaire et périphérique, font totalement ou partiellement défaut, et la main ou le pied, plus ou moins défectueux, sont directement appendus au tronc.

Deux hypothèses expliquent la production de semblables anomalies. D'une part, un arrêt de développement peut entraîner la non-production de certaines parties du membre : la phocomélie répond à l'état initial, alors que les palettes embryonnaires sont appliquées de chaque côté sur les parois latérales du tronc. D'autre part, il est admis, depuis le travail de Montgomery en 1832, que l'enroulement de brides amniotiques ou du cordon ombilical autour d'un segment de membre est capable, soit d'y marquer sa trace par un sillon de strangulation (sillons congénitaux), soit d'exercer une constriction telle qu'elle produit l'amputation spontanée.

2° Vices de conformation des mains et des pieds

Malformations des doigts. — Trois malformations digitales sont à étudier : 1° la *syndactylie* qui résulte de la persistance de l'état palmé de la main ou du pied, durable chez l'embryon jusqu'à la fin du deuxième mois ; 2° la *polydactylie* qui est caractérisée par l'existence de doigts surnuméraires plus ou moins régulièrement développés, et qui est explicable par une segmentation excessive du bourrelet digital; 3° l'*ectrodactylie* qui consiste dans l'absence d'un ou plusieurs doigts et qui s'associe souvent à d'autres malformations (*brachydactilie* à doigts raccourcis ; *main en pince de homard*, réduite à deux doigts ; *main ou pied fourchu*, caractérisé par le défaut du doigt moyen et de son métacarpien).

La syndactylie est l'espèce clinique la plus intéressante. Elle comporte trois variétés : 1° la syndactylie *membraneuse* où les doigts sont réunis par une membrane mince, à double lame cutanée; 2° la syndactylie *sans membrane interdigitale*. où les doigts, intimement accolés, sont enveloppés dans une étroite et commune gaine cutanée ; 3° la syndactylie avec *synostose*, où les doigts sont soudés par leur squelette.

Traitement. — Un écueil est constant, c'est la récidive : de la commissure interdigitale, de l'angle de cicatrisation, part une soudure qui porte au contact, de proche en proche, les deux faces des doigts. — De là, cette proposition : isoler le travail de cicatrisation, en deux zones distinctes, vers l'angle interdigital et sur les bords latéraux des doigts. Et, pour cela, deux méthodes opératoires : ou bien, s'occuper surtout de constituer une commissure indépendante de la réparation latérale des doigts, qui ne soit point exposée à la rétraction et à la fusion cicatricielles et, dans ce but, soit formée d'un lambeau cutané ; ou bien rechercher une prompte réunion des bords avivés des doigts, de façon à opposer aux progrès de la fusion cicatricielle venue de l'angle, non plus des surfaces de bourgeonnement propices à l'adhésion, mais l'obstacle d'un revêtement cutané infranchissable.

Dans la première méthode se rangent : le procédé de Zeller qui interpose dans l'angle de la plaie, un lambeau dorsal

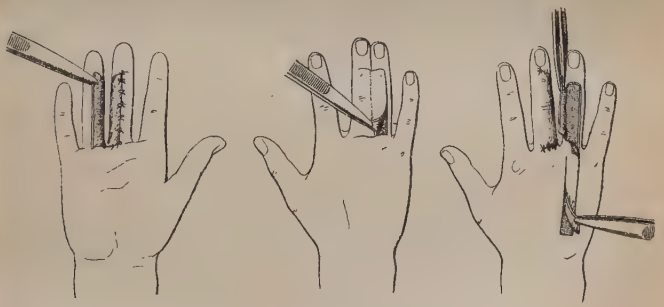


Fig. 184.
Procédé de Didot, modifié.

triangulaire ; le procédé de Félizet qui opère en deux temps et réalise d'abord la cicatrisation de l'angle commissural par deux lambeaux alternés. Dans la seconde, le meilleur procédé est celui de Didot, qui habille, selon le tracé ci-joint (fig. 184), chacun des doigts avec une partie des téguments de l'autre et que nous avons amélioré par l'emploi d'un lambeau supplémentaire prélevé sur le dos de la main.

CHAPITRE II

AFFECTIONS DU MEMBRE INFÉRIEUR

ARTICLE PREMIER

DES FRACTURES

I. — Fractures du bassin (os iliaques et sacrum)

Cliniquement, elles se divisent en deux groupes : 1° *fractures isolées*, portant sur une portion du bassin sans interrompre l'anneau osseux pelvien ; 2° *fractures de la ceinture pelvienne*, qui, brisant par un ou plusieurs traits verticaux la continuité de cet anneau, ouvrent l'enceinte pelvienne et menacent les organes contenus.

1° Fractures intéressant certaines pièces osseuses du bassin sans solution de continuité de la ceinture pelvienne

Ces fractures, qui succèdent presque toujours à une violence *directe*, chute ou choc, comprennent les variétés suivantes :

1° Les *fractures de la portion iliaque :* arrachements de l'épine antéro-supérieure ; disjonction ou fracture de la crête iliaque : ruptures de l'aile iliaque par un trait irrégulièrement transversal qui, parti de l'échancrure du nerf fémoro-cutané, se porte en arrière vers la crête ou jusqu'à l'épine postéro-supérieure. Dans cette variété, la crépitation est ordinairement facile à percevoir, en saisissant la crête et en la mobilisant.

2° Les *fractures de l'ischion*, détachant soit la tubérosité seule, soit l'ischion tout entier séparé du cotyle et de la pièce pu-

bienne : ici, les signes sont souvent obscurs ; la douleur, l'impossibilité de rester assis, l'exploration intra-rectale peuvent fixer le diagnostic.

3° Les *fractures de la cavité cotyloïde* comprenant les espèces suivantes : *fractures du fond du cotyle*, sans déplacement ou avec enfoncement et pénétration de la tête fémorale dans la cavité pelvienne ; *fracture de Walther*, consistant en une fissure oblique en bas et en avant, qui coupe la partie basse du cotyle et se prolonge sur la branche ischio-pubienne ; *fractures du rebord ou sourcil cotyloïdien.* — Les éclatements du fond cotyloïdien sont de diagnostic très difficile : quand il y a pénétration intra-pelvienne de la tête, on peut croire, en raison du raccourcissement et de la rotation externe, à une fracture intracapsulaire du col ; le toucher intra-rectal permettra d'explorer le fond du cotyle.

4° La *fracture transversale du coccyx ou du sacrum*, au-dessous de la symphyse sacro-iliaque : cette fracture, dans laquelle le fragment inférieur bascule généralement en avant, de façon à former un angle à sommet postérieur, se reconnaîtra par le toucher rectal qui appréciera, à la face antérieure de l'os, la dépression angulaire qui en résulte.

2° Fractures de la ceinture pelvienne

1° Anatomie pathologique et mécanisme. — Le type essentiel de ces fractures dont les autres variétés anatomiques dérivent par adjonction de ruptures secondaires, c'est la *double fracture verticale*, de Malgaigne, formée par la combinaison de deux fractures. L'une est *antérieure :* elle porte presque constamment sur la branche horizontale du pubis et sur la branche ischio-pubienne ascendante qu'elle coupe d'un trait prolongé. L'autre est *postérieure* : elle porte sur l'interligne sacro-iliaque ou sur son voisinage, et prend, selon le mécanisme de la fracture, diverses formes : tantôt *disjonction et diastase de l'articulation ilio-sacrée*, avec ou sans arrachement d'une mince lame de l'aile sacrée ; tantôt *rupture du sacrum*, sur son *bord latéral* arraché ou écrasé, ou suivant la *série des*

trous sacrés, ligne de faible résistance ; tantôt *fracture de l'aile postérieure de l'os iliaque* selon un trait allant de l'épine iliaque postéro-supérieure vers la grande échancrure sciatique. — Ces deux fractures combinées coupent donc la demi-ceinture pelvienne selon un plan vertical, antéro-postérieur, passant en dehors des deux résistances médianes : symphyse pubienne en avant ; corps du sacrum en arrière. — A ce type primordial, unilatéral, peuvent se combiner, selon le mode de production et l'intensité du traumatisme, des lésions osseuses, bilatérales, plus ou moins symétriques.

La forme anatomique des fractures pelviennes est dictée par les conditions de résistance du bassin. Le bassin résiste et protège les organes contenus à la façon d'une enceinte annulaire : le contour du détroit supérieur dessine la forme de cet anneau. Construit solidement, de pièces épaisses, le bassin ne cède que sous l'action de traumatismes intenses, soit *directs* (écrasement par un éboulement, par un tamponnement, par un corps très pesant, contusions des branches ischio-pubiennes par une chute à califourchon), soit *indirects* (chute sur les ischions). — Dans ces divers traumatismes, l'action vulnérante est représentée par une pression de sens variable : 1° *pression sagittale*, agissant d'avant en arrière ou d'arrière en avant ; 2° *pression transversale*, de dehors en dedans ; 3° *pression diagonale*, selon un diamètre oblique du bassin ; 4° *pression verticale*, selon l'axe, de bas en haut.

Soit donc le cas d'une *pression sagittale d'avant en arrière*. La courbe antérieure de l'anneau pelvien fléchit, le diamètre antéro-postérieur se rétrécit et, quand la limite d'élasticité osseuse est dépassée (au delà de 250 kilos, d'après Nassau), l'arc pubien se rompt en son point faible, c'est-à-dire au niveau du trou obturateur, en dehors du centre de résistance formé par la symphyse, véritable sternum pelvien ; le trait vertical coupe la branche horizontale et la branche ischio-pubienne ; si la pression est exactement antéro-postérieure (passage d'une roue de voiture) la symphyse est séparée par deux traits symétriques et refoulée vers la vessie. Quand le traumatisme continue son action, il tend à repousser en dehors le fragment

Fig. 185.

iliaque ; les ligaments antérieurs sacro-iliaques se mettent en

tension : s'ils se rompent, il se produit une disjonction des surfaces articulaires ; s'ils résistent, l'os iliaque arrache, avec eux, une lame de l'aile du sacrum : Voillemier a bien décrit cette fracture par arrachement. — Dans le cas d'une *pression postéro-antérieure*, si le plan symphysaire est appuyé sur le sol, le mécanisme de la rupture est identique ; si cet appui manque, le sacrum, projeté en avant, est le siège de fractures directes, souvent compliquées d'une rupture des deux branches pubiennes.

La pression agit dans le sens transversal : la poussée porte sur les fosses iliaques externes. L'arc, formé par la demi-ceinture pelvienne correspondante à la pression, subit un redressement forcé : le pubis commence par se briser, en son point faible, au niveau des cadres supérieur et inférieur du trou obturateur ; l'appui antérieur étant ainsi supprimé, si l'os iliaque continue à être poussé en dedans, il pivote autour de l'articulation sacro-iliaque. Par pression directe, la partie postérieure de son aile écrase l'aileron sacré et y pénètre en avant avec engrènement (*fracture de l'aile du sacrum par écrasement* de Voillemier) ; par distension des ligaments sacro-iliaques postérieurs, cette partie postérieure de l'aile iliaque est arrachée à son tour, selon une ligne variable, plus ou moins distante de la jointure, allant de la crête iliaque vers la grande échancrure sciatique (*fracture de l'aile iliaque par arrachement*). C'est le type, par excellence, de la *double fracture verticale, pubienne en avant, iliaque en arrière*. — Une *pression diagonale* peut produire le même type de double fracture verticale, du côté correspondant au choc, ou bien la créer du côté opposé.

La pression agit de bas en haut : il s'agit d'un sujet tombé sur l'un ou les deux ischions. Selon Voillemier, c'est sur l'ischion frappé que porte la force vive de la chute, agissant de bas en haut : le pubis, comme toujours, se brise au niveau de ses deux branches faibles ; le fragment iliaque, repoussé en haut, tire sur les ligaments antérieurs de la symphyse sacro-iliaque et, par leur intermédiaire, arrache toute la partie du sacrum sur laquelle ils s'insèrent. Tel est le mécanisme de la *fracture verticale du sacrum par arrachement*, selon Voillemier : suivant cette théorie, le pubis se brise primitivement, le sacrum secon-

dairement. — Pour Féré, la pression s'exerce, de haut en bas, par le poids du corps poussant sur la partie moyenne du sacrum, de toute la force vive de la chute. Or, entre cette partie moyenne et les deux bords latéraux du sacrum, il est une ligne de moindre résistance représentée par la série des trous sacrés : l'os se fracture en ce point faible, de même que se déchire la ligne trouée des timbres-poste ; puis l'arc pubien se rompt à son tour. Ici, la fracture du sacrum est primitive, celle du pubis secondaire. — Quel que soit le mécanisme, la *double fracture verticale* ainsi produite a pour caractère d'être *pubienne en avant, sacrée en arrière;* et, de plus, comme il est habituel que la chute porte sur les deux ischions, la lésion est ordinairement bilatérale.

2° Symptomatologie et diagnostic. — Ces fractures, consécutives souvent à de grands traumatismes, entraînent un choc intense, auquel le malade peut succomber. — Dans le cas de fracture unilatérale, la vue montre parfois un raccourcissement dû à l'ascension du fragment iliaque et capable de prêter à confusion avec une fracture du col fémoral : vérifiez si l'épine iliaque est sur le même niveau que l'épine opposée. — Le gonflement, avec ecchymoses scrotales, périnéales et fessières, est parfois assez considérable pour gêner la palpation. — Prenez la crête iliaque et pressez sur elle : quand il y a une fracture, on détermine des douleurs dont les trois foyers sont sur le pubis, sur la branche ischio-pubienne et en arrière sur la symphyse sacro-iliaque. — Écartez la cuisse de celle du côté opposé : vous provoquerez des douleurs aux mêmes points : c'est le *signe de Gosselin.* — Le toucher rectal permet d'explorer l'excavation : c'est une règle formelle à ne point oublier. — Le diagnostic des complications intra-pelviennes, surtout des déchirures vésicales et uréthrales chez l'homme est très important : ne le basez point sur la rétention d'urine qui s'observe en dehors de toute plaie uréthrale et résulte d'une parésie vésicale réflexe; l'hématurie est autrement significative ; sondez avec précaution. Explorez la mobilité des membres inférieurs.

Traitement. — Immobilisation en gouttière de Bonnet, ou

à son défaut, dans un cadre mobile tendu de sangles ou de toile forte, pour éviter toute secousse pendant la défécation. Surveillance des escarres. Dans le cas de rupture uréthrale, sonde à demeure ou incision de l'uréthrotomie externe, si le cathétérisme est impossible et si l'infiltration périnéale s'est produite.

II. — Fractures de l'extrémité supérieure du fémur: fractures du col

Définition et division. — Depuis les travaux d'A. Cooper, il est classique de distinguer les fractures du col fémoral en deux classes : 1° les *fractures intra-capsulaires ;* 2° les *fractures extra-capsulaires.* — Les premières *divisent le col en dedans des limites de la synoviale* et le trait de rupture passe au voisinage de l'union de la tête avec le col. La fracture extra-capsulaire *détache généralement le col à sa base*, en suivant la ligne oblique qui s'étend du grand au petit trochanter.

Anatomiquement, cette division est contestable : en effet, puisque, sur la face antérieure, la capsule s'attache à la base même du col, la fracture ne peut point être extra-capsulaire de ce côté. Étant donné, d'autre part, que la synoviale ne s'étend pas jusqu'aux insertions de la capsule et qu'elle se réfléchit sur le col avant ce point. il serait plus exact, comme l'ont proposé Brun et Tillaux de distinguer : 1° des *fractures intra-articulaires*, portant sur la portion du col engainée dans la synoviale ; 2° des *fractures extra-articulaires*, passant au delà de cette séreuse. — En pratique, la division d'A. Cooper a prévalu : elle répond à deux formes bien distinctes, au double point de vue anatomo-pathologique et clinique.

Anatomie pathologique. — *Siège, direction, forme, déplacement.* — La *fracture intracapsulaire* divise ordinairement le col à quelques millimètres de la tête fémorale, au niveau de son point le plus étroit. Le trait de rupture est le plus souvent perpendiculaire à l'axe du col, c'est-à-dire oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Cette fracture est dentelée ; et les dentelures sont souvent assez marquées pour que les tranches

s'engrènent, retenant les fragments en rapport presque normal ou limitant leur déplacement. Une autre condition anatomique borne ce déplacement : les fibres les plus profondes du ligament capsulaire, repliées de bas en haut à la surface du col, se continuent avec le périoste ; cette gaine fibreuse peut rester intacte et garder les fragments en contact réciproque.

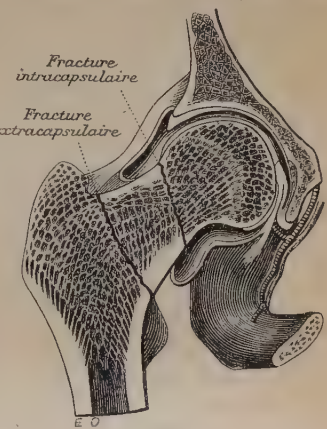


Fig. 186.
Situation du trait de fracture : 1° intra-capsulaire ; 2° extra-capsulaire.

La *fracture extracapsulaire* casse le col à sa base, selon une direction oblique, en bas et en dedans, parallèle à la ligne intertrochantérienne. Un caractère essentiel la distingue : selon l'axiome de Malgaigne, *toute fracture qui détache le col à sa base s'accompagne de pénétration ;* le fragment interne, représenté par la tête et le col, s'enfonce dans le grand trochanter et fait éclater son tissu spongieux. — L'enfoncement du col dans le grand trochanter a pour effet : d'élargir la base de cette apophyse ; de rapprocher la tête et le trochanter par raccourcissement ou disparition du col (comme le cou rentre dans les épaules), si bien qu'à l'examen anatomique de cette fracture, on ne voit plus de col apparent et qu'il faut une coupe osseuse pour le retrouver dans l'épaisseur du grand trochanter. Cette pénétration se produit selon des types variés : en général, elle ne se fait point directement en pleine masse trochantérienne ; elle est surtout marquée *en bas et en arrière*, d'où il résulte, en outre : 1° que le col est surtout raccourci sur sa face postérieure ; 2° que le grand trochanter pivote en arrière ; 3° que le fragment inférieur, représenté par la diaphyse, se place en rotation externe et que le membre exécute un mouvement de

rotation portant la pointe du pied en dehors ; 4° enfin que les deux fragments forment une saillie plus ou moins forte en avant du col.

Étiologie. — La *fracture intracapsulaire* a pour causes habituelles : 1° les chocs *verticaux*, comprenant les chutes sur les pieds ou sur les genoux et les faux-pas en dehors d'un trottoir, signalés par A. Cooper ; 2° les chocs portés *obliquement* sur le trochanter, soit d'avant en arrière, soit d'arrière en avant ; 3° quelquefois, chez les vieillards, une rotation forcée du fémur, par contraction musculaire brusque. — La *fracture extracapsulaire succède*, en règle presque constante, *à une chute directe sur le grand trochanter*.

Mécanisme de la fracture. — La disposition du trait de fracture et le mécanisme de la rupture osseuse se rattachent aux conditions anatomiques et à l'architecture de l'extrémité supérieure du fémur.

Un premier fait est à mettre en relief : la fracture du col se rencontre ordinairement chez un adulte ou un vieillard ; la fracture intra-articulaire surtout ne s'observe guère avant la cinquantaine. Donc, une condition anatomique importante est la diminution de résistance de l'extrémité supérieure du fémur. Avec l'âge, le tissu osseux du col et du trochanter se raréfie et se charge de graisse : vers la base du col, les fibres osseuses qui émanent de l'*arc-boutant inférieur* (*tissu ramiforme* de Rodet) usées peu à peu, finissent par disparaître et il en résulte des excavations qui s'agrandissent, au point d'admettre une grosse amande ; l'arc-boutant diminue d'épaisseur ; le tissu du grand trochanter se creuse de petites cavités, et se réduit à une coque facile à écraser.

En dehors de ces modifications séniles de son tissu et de sa résistance, l'extrémité supérieure du fémur présente une architecture, c'est-à-dire une disposition des trabécules, qui influe sur le siège et la direction des traits de fracture. La rupture osseuse tend à suivre, en effet, les lignes de moindre résistance. Dès 1844, la thèse de Rodet a donné de cette architecture une description complète et juste, « à laquelle, comme le dit Charpy, on n'a point ajouté, depuis, autre chose que des mots ».

1° *Mécanisme des fractures intracapsulaires.* — Une fracture intracapsulaire résulte, nous l'avons vu, soit d'un choc vertical, soit d'une chute oblique sur le trochanter. — Soit d'abord un *choc vertical* (chute sur les pieds ou sur les genoux). Normalement et en raison de l'obliquité du fémur, une pression arrivant par toute la périphérie de la cavité cotyloïde, est recueillie par les travées rayonnantes de la tête fémorale, et, suivant ces fibres radiées, descend le long des voûtes en ogive superposées qui constituent le tissu spongieux du col et est transmise ainsi à ces lames denses qui forment le tissu compact du corps du fémur : le col supporte donc cette pression verticale sans se fléchir. Mais, ces conditions de la résistance normale sont altérées par les circonstances suivantes : la position du membre en abduction ; la fragilité sénile des trabécules. Un choc brusque, *tendant à fermer l'angle cervico-fémoral*, peut alors rompre le col, selon la direction oblique, de haut en bas et de dehors en dedans, que présente le système prépondérant des trabécules émanées de la paroi inférieure du col (*arc-boutant et tissu ramiforme inférieur* de Rodet), le long duquel se creusent les excavations résultant de la raréfaction sénile.

Supposons *un choc oblique portant sur les bords antérieur ou postérieur du grand trochanter*, et non sur sa face externe (chutes antéro-latérales ou postéro-latérales sur la hanche). Le grand trochanter est ainsi poussé brusquement en arrière ou en avant, pendant que la tête, retenue dans la cavité, prend appui sur le rebord correspondant du cotyle : le col, ainsi courbé, se brise au-dessous de cette tête fixe, et la fracture est transversale, intra-articulaire.

2° *Mécanisme des fractures extracapsulaires.* — Une chute latérale sur la hanche agissant directement sur la face externe du grand trochanter : telle est la cause habituelle de ces fractures. L'extrémité supérieure du fémur peut être considérée comme une tige coudée, pressée entre deux plans résistants : cette pression, comme le dit Brun, tend à redresser la tige, ce qui ne pourra se faire que par l'augmentation de l'ouverture de l'angle, c'est-à-dire par la fracture de la tige au point de

réunion de ces deux branches, ce qui répond à la base du col.

Mais le traumatisme ne se borne point là. De la paroi inférieure du col, s'élève perpendiculairement une lame osseuse, sur laquelle se trouve appliquée la base du petit trochanter :

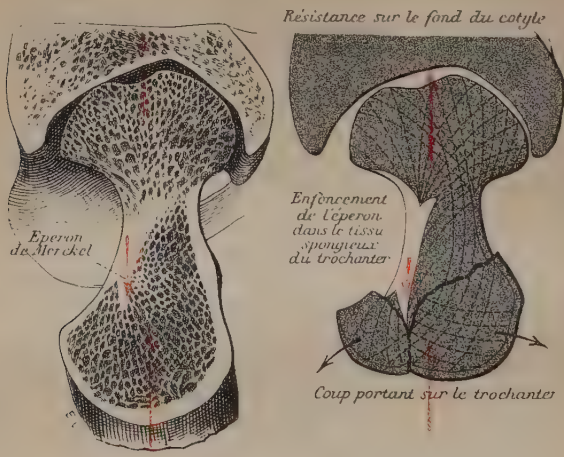


Fig. 187.

Schéma montrant l'enfoncement de l'éperon de Merkel dans le grand trochanter qu'il fait éclater.

c'est la *lame sous-trochantinienne* de Rodet, décrite trente ans après par Merkel sous le nom de « *shenkelsporn* » ou d'éperon du fémur. Cette lame, jetée compacte et résistante au centre d'un tissu spongieux, s'enfonce comme un coin dans le tissu aréolaire du grand trochanter et le fait éclater. Ainsi se produit la pénétration caractéristique de la fracture extracapsulaire.

Symptômes et diagnostic. — 1° *Y a-t-il une fracture du col?* — Un adulte, plus souvent un vieillard, est tombé sur la hanche, ou a fait une chute sur les genoux ou les pieds. Il n'a pu se relever, ou, se relevant, n'a pu faire quelques pas. Il

présente les signes suivants : 1° l'*impuissance du membre* (le malade ne peut soulever le talon du plan du lit) ; 2° le *renversement du pied en dehors ;* 3° le *raccourcissement du membre.* Ce sont là les trois symptômes essentiels d'une fracture du col. Il y faut joindre ces signes accessoires et variables : la *douleur ;* le *gonflement des parties molles ;* le *déplacement du grand trochanter* élevé vers la crête iliaque, et l'*élargissement de sa surface externe ;* enfin, la *crépitation.*

Les lésions sont rares qui peuvent simuler ce tableau ; il faut signaler : 1° la contusion simple de la hanche ; 2° la luxation sus-pubienne du fémur ; 3° les fractures partielles du trochanter et du cotyle. — Dans la contusion simple, l'impotence est rarement aussi marquée, le sujet est plus jeune, le raccourcissement est nul ou n'est qu'apparent (élévation de l'épine iliaque antérieure correspondante), la rotation externe est corrigible sans douleur ; et, en quelques jours, tous ces symptômes s'effacent. — Dans une luxation sus-pubienne comme dans une fracture du col, le membre est raccourci, en rotation externe ; mais, dans la luxation, le grand trochanter n'a changé ni de forme, ni de volume, tandis que, dans la fracture, il est élargi, reporté en arrière et la tête fémorale est perceptible au-devant du pubis. — Une fracture du sourcil cotyloïdien offre les signes d'une luxation iliaque ; une fracture partielle du grand trochanter ne s'accompagne ni de raccourcissement, ni de rotation externe.

2° *Quelle est la variété de fracture ?* — La fracture est-elle intra ou extracapsulaire ? Ce diagnostic auquel tous les classiques ont contribué depuis A. Cooper jusqu'à Tillaux, se fonde sur les différences que présentent les symptômes dans l'une et l'autre variété.

D'abord, le *raccourcissement du membre.* Ce signe dépend de deux conditions : d'une part, la fermeture de l'angle cervico-fémoral, le col tendant à former avec la diaphyse un angle droit ou même un angle aigu ; d'autre part, l'élévation du fragment inférieur entraîné par la contraction des fessiers et de tous les muscles pelvi-fémoraux. Dans la *fracture intra-capsulaire*, il arrive souvent que les fragments engrenés ne s'abandonnent

point ou n'effectuent l'un sur l'autre qu'un léger glissement : de là, *un raccourcissement nul ou très léger* (1 à 3 centimètres), qui est suceptible, comme l'a indiqué Malgaigne de s'accroître brusquement dans les jours suivants, par rupture des fibres réfléchies de la capsule ou par contracture secondaire. Dans la *fracture extracapsulaire*, le raccourcissement dû à l'inclinaison en bas du col sur la diaphyse est ordinairement plus considérable (4 à 5 centimètres), proportionnel au degré de la pénétration ; et, comme les fragments sont engrenés (*impacted* disent les Anglais) ce raccourcissement est à peu près invariable.

Fig. 188.
Rotation externe dans la fracture extra-capsulaire.

Dans la *fracture intracapsulaire*, *le renversement du pied en dehors* n'est pas constant : parfois, il ne s'établit que secondairement quelques jours après l'accident ; et, *comme il est dû au renversement du membre par son propre poids et à la contracture des muscles rotateurs externes*, il est *généralement corrigible* sans trop d'effort ou de douleur. — Au contraire, *dans une fracture extracapsulaire*, cette rotation externe est produite par la pénétration intra-trochantérienne, plus marquée en arrière ; et, comme l'indiquait déjà Malgaigne, comme y insiste Tillaux, ce déplacement ne saurait être corrigé que par le désengrènement forcé des fragments. Voilà donc un signe différentiel net : rotation externe aisément corrigible, fracture intracapsulaire ; correction difficile ou très douloureuse, fracture extra-capsulaire.

Dans la fracture extracapsulaire, le trochanter, éclaté par la pénétration du fragment cervical, est élargi : cet aplatissement trochantérien, signalé par Robert et A. Guérin, est appré-

cié nettement, par comparaison avec le côté sain, en saisissant cette apophyse entre le pouce et les doigts ou entre les deux branches d'un compas d'épaisseur. Ce signe manque dans la fracture intra-articulaire. — Au contraire, l'ascension du trochanter vers la crête iliaque dépend du degré de raccourcissement et peut se rencontrer dans les deux variétés.

La *fracture extracapsulaire*, en raison de l'éclatement du tissu spongieux trochantérien et de l'hémorragie qui en résulte s'accompagne d'un gonflement plus considérable (ce que A. Cooper avait déjà indiqué) et d'ecchymoses occupant la face externe du membre. Dans l'*intracapsulaire* le gonflement est faible, en général; les ecchymoses sont inconstantes et apparaissent à la base du triangle de Scarpa.

La *douleur*, dans les fractures intracapsulaires siège plus particulièrement au pli de l'aine, et, chez certains sujets arthritiques, est remarquable par sa vivacité et sa ténacité ; dans les extracapsulaires, elle est surtout réveillée par les pressions sur le grand trochanter.

La *crépitation* n'est point un signe à rechercher : dans les intracapsulaires, ces manœuvres vous exposent à rompre les fibres capsulaires qui gardent les fragments au contact ; dans les extracapsulaires, il faudrait, pour obtenir un craquement osseux, désengrener le col enfoncé en plein trochanter.

Pronostic et traitement. — Un vieillard peut mourir à la suite d'une fracture du col ; mais c'est par pneumonie hypostatique, par congestion pulmonaire, par inappétence invincible. Aussi, que la fracture soit intra ou extracapsulaire, il est contre-indiqué de prolonger le séjour au lit, pour des blessés très âgés, débilités, dont la température s'élève dès les premiers jours de l'accident, dont les pulsations s'accélèrent, dont la langue se sèche. Pour ces fractures et ces malades, il n'y a qu'un bon appareil : c'est la gouttière de Bonnet. Pendant les dix ou quinze premiers jours, cet appareil permet de les déplacer sans douleurs, de les soulever sans dérangement, pour l'émission des urines, la défécation et le nettoyage du lit. Après une quinzaine, en général, ils peuvent se passer de la gouttière : les douleurs sont devenues tolérables, les mouvements

plus faciles. Mais pendant ces délais, on aura avec soin surveillé leurs talons, leurs ischions, leur région sacrée, sièges des escarres de décubitus, que préviendront des lotions au vin aromatique, le saupoudrage à l'amidon, la protection par le collodion iodoformé. Le matelas d'eau, le lit mécanique, sont encore deux grands moyens de soulagement, et, pour un certain nombre de malades, de conservation de la vie, dans les fractures du col du fémur.

Dix, quinze jours après, les malades seront autorisés à s'asseoir dans un fauteuil pendant des séances progressivement allongées. Lorsque le patient est levé, nous dit Championnière. on provoquera la marche le plus tôt possible ; à l'emploi des béquilles, on préférera le soutien sous les aisselles par deux aides.

III. — Fractures de la diaphyse fémorale

Définition. — Depuis le petit trochanter, jusqu'à trois travers de doigts au-dessus du rebord cartilagineux des condyles, la fracture est dite *diaphysaire*. En raison de quelques particularités anatomiques (forme spiroïde de la fracture) et pathogéniques (production par le mécanisme de la torsion), on accorde, depuis A. Cooper et Malgaigne, une mention spéciale, sous le nom de *fractures sous-trochantériennes*, aux ruptures diaphysaires qui divisent le fémur depuis le petit trochanter jusqu'à 5 ou 7 centimètres plus bas, c'est-à-dire jusqu'au tiers supérieur de la hauteur totale de l'os.

Étiologie. — La fracture est, *dans la grande majorité des cas, produite par une cause directe :* passage d'une roue de voiture, choc d'un corps pesant.— Des causes *indirectes* peuvent, plus rarement, la déterminer : tantôt par *flexion* et *exagération de la courbe normale de l'os* (chute sur les pieds ou les genoux), mécanisme qui s'observe surtout pour les fractures du tiers inférieur, tantôt par *torsion*, ce qui est le mode de production fréquent des ruptures du tiers supérieur — fractures sous-trochantériennes — lorsque, dans une chute sur la région postérieure de la hanche, l'extrémité supérieure du

fémur est portée en avant et en dedans par le choc trochantérien.

Anatomie pathologique. — La diaphyse se fracture le plus souvent *à son tiers moyen.* — *Chez l'adulte, la fracture oblique en V est le type presque constant :* cette obliquité, qui favorise le chevauchement des fragments, est un caractère essentiel à retenir ; nous l'avons vérifiée par les radiographies et par l'examen d'un nombre considérable de pièces pathologiques. — *Aux tiers moyen et supérieur, le trait est, en général, oblique en bas et en dedans ; au tiers inférieur, il l'est en bas et en avant ;* au niveau du tiers supérieur, dans la partie sous-trochantérienne de la diaphyse, la ligne antérieure ou descendante de la fracture prend la forme d'un axe d'hélice ; mais ces règles sont passibles d'exceptions. — *Chez l'enfant, la fracture est assez fréquemment transversale*, ou de moindre obliquité ; les fragments parfois engrenés par leurs dentelures, sont mieux maintenus par un périoste résistant et d'activité ostéogénique intense : de là, chez eux, un moindre déplacement fragmentaire et un meilleur pronostic de consolidation. — Depuis Malgaigne, il est admis que *les fractures du tiers moyen sont généralement à double trait*, c'est-à-dire que le corps de l'os est divisé en trois fragments ; mais ce fragment intermédiaire sépare rarement un tronçon complet de la diaphyse : ordinairement, il n'entame qu'une partie de son épaisseur, détachée en esquille de la face postérieure.

Symptomatologie. — La *mobilité anormale* est facile à constater : soulevez la cuisse de la main gauche placée sous le creux poplité, pendant que la main droite est passée à plat sous le point fracturé ; une flexion se produit à ce niveau. La même manœuvre permet de percevoir la *crépitation :* il est important de rechercher ce symptôme ; son absence indique un déplacement notable des fragments, ou doit faire craindre une interposition musculaire. Exercez alors sur le membre une extension suffisante : si vous percevez une crépitation manifeste, c'est que les fragments se sont mis au contact direct, contact indispensable à une réparation normale.

La *déformation* est ordinairement considérable. Elle résulte

du déplacement des fragments en trois sens : 1° *chevauchement*, c'est-à-dire *déplacement suivant la largeur*, des fragments qui, en raison de leur obliquité glissent l'un sur l'autre, le supérieur passant généralement en dehors et en avant ; 2° *déviation angulaire*, c'est-à-dire *déplacement selon l'axe* des fragments qui basculent l'un sur l'autre, de façon à former, *en avant et en dehors*, soit une saillie en angle, soit une incurvation en crosse, selon la forme plus ou moins brusque de la coudure et son altération par l'hypertrophie du cal ; 3° *rotation*, c'est-à-dire *déplacement suivant la circonférence*, le fragment inférieur entraîné par le poids du membre se renversant en dehors. — *Les muscles sont les agents de ces déplacements :* les muscles psoas et fessiers portent le fragment supérieur dans l'abduction et la rotation en dehors, pendant que les adducteurs entraînent la partie inférieure du fragment inférieur en haut et en dedans, ce qui pousse en dehors l'extrémité supérieure de ce même fragment. Il est d'une haute importance pratique de connaître parfaitement la position réciproque des fragments et les agents musculaires qui la déterminent, si l'on veut comprendre quelles sont les attitudes et les manœuvres qui assurent la coaptation et la contention correctes.

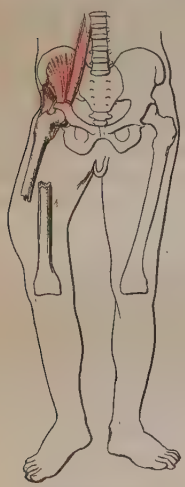


Fig. 189.
Déformation dans la fracture du fémur aux tiers supérieur et moyen.

Le *raccourcissement* est la conséquence de ces déplacements : il est souvent considérable et sa non-correction entraîne pour le praticien une grave responsabilité. Selon Hennequin, au tiers inférieur, ses limites oscillent entre 2 et 4 ; au tiers moyen, entre 3 et 8 ; au tiers supérieur, entre 4 et 9 centimètres. Pour le mesurer (ce qui est un contrôle nécessaire, au moment de l'accident, après la réduction et dans le cours du traitement), placez les deux membres inférieurs dans une position symétrique : déterminez l'axe transversal

du bassin en joignant les deux épines iliaques antérieures et supérieures; menez une perpendiculaire au milieu de la ligne qui les réunit; des deux côtés le talon doit être à même distance de cette perpendiculaire; cela fait, et les pieds étant à l'équerre, mesurez et comparez la distance qui sépare de chaque côté l'épine iliaque antéro-supérieure de la pointe de la rotule.

Un symptôme important des fractures diaphysaires du fémur est l'existence d'un *épanchement plus ou moins considérable dans l'articulation du genou*. Signalé dès le siècle dernier par J.-L. Petit, ce signe a été mis en relief par le mémoire de Rouge, en 1870. Sa pathogénie a suscité plusieurs interprétations : 1° retentissement du traumatisme sur les surfaces articulaires du genou, traumatisme du genou par contre-coup (Verneuil, Lannelongue, Bouilly) ; 2° obstacle apporté à la circulation en retour de la synoviale par la rupture des veines périostiques et médullaires (Alison); 3° transsudation à travers le cul-de-sac de la synoviale d'une partie du sérum provenant du sang à moitié coagulé qui constitue une infiltration sanguine gélatiniforme autour du foyer de fracture (Gosselin et Berger). Il est vraisemblable que chacune de ces théories contient une part de vérité et s'applique à une catégorie de faits : pour notre part, nous croyons à l'action dominante du traumatisme indirect que le choc fémoral transmet à la jointure.

Marche et pronostic. — Jusqu'à l'emploi de l'extension continue et du massage, le pronostic d'une fracture diaphysaire demeurait sérieux. La fonction du membre était souvent compromise, au point de rendre la marche très pénible par diverses conditions : d'abord, la *déformation* angulaire persistante; en second lieu, le *raccourcissement* souvent considérable qui en résultait ; enfin, la *raideur du genou*, dont les mouvements de flexion étaient limités, d'une part par l'arthrite ankylosante succédant à l'épanchement intra-articulaire ; de l'autre par les adhérences du triceps avec le cal vicieux (Berger), ce qui est rendu manifeste par l'arrêt brusque du mouvement de flexion coïncidant avec la tension sous forme d'une bandelette rigide du muscle adhérent et partiellement fibreux. — Actuelle-

ment le praticien peut et doit amener une fracture diaphysaire à consolidation, sans déformation, sans raccourcissement notable (sauf pour quelques cas où l'alcoolisme du sujet, son impatience de tout appareil, créent d'inévitables imperfections du cal), et sans diminution grave de la valeur fonctionnelle du membre. Une pareille formule engage évidemment la responsabilité du chirurgien : avec Berger, nous la croyons

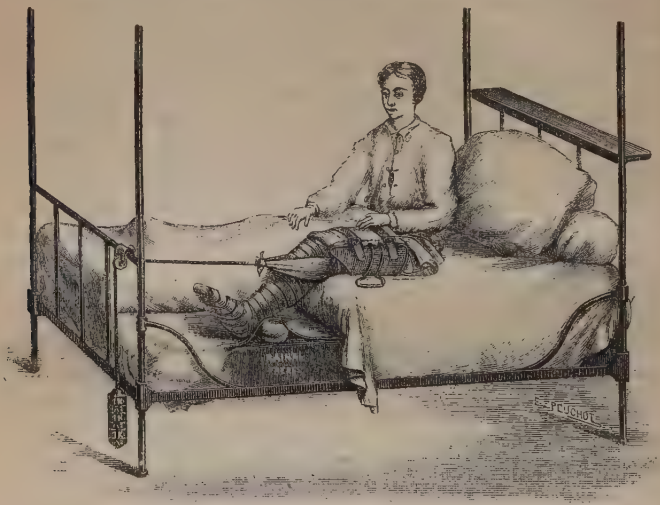


Fig. 190.
Appareil de Hennequin.

légitime ; si tant de résultats défectueux sont encore observés, c'est que peu de médecins s'appliquent à *réaliser* et à *surveiller* une *correction* et une *contention* irréprochables.

Puisque la cause de la déformation réside dans l'action musculaire, il faut lui opposer une force continue : l'extension. Cette extension continue doit être appliquée dans l'attitude où les muscles sont dans leur plus complet relâchement : c'est la demi-flexion du genou. Comme le fragment supérieur est

entraîné en dehors, il faut, pour que le fragment inférieur soit coapté bout à bout, selon l'axe, que l'extension s'exerce dans l'abduction. Donc, *extension continue*, en *demi-flexion du genou*, en *abduction* du membre : telle est la triple condition que doit ici remplir le traitement ; à Hennequin revient le mérite d'en avoir posé les règles et réalisé les moyens.

IV. — Fractures de l'extrémité inférieure du fémur

Définition. — Ces fractures, beaucoup plus rares que celles du corps de la diaphyse, peuvent diviser l'extrémité inférieure du fémur (bornée en haut par une ligne passant à 5 ou 6 centimètres au-dessus de la rotule), ou bien fendre en même temps les deux condyles, ou bien se borner à séparer un de ces derniers. Donc, on distingue, par analogie avec les ruptures de l'extrémité inférieure de l'humérus : 1° les *fractures supra-condyliennes ;* 2° les *fractures inter et sus-condyliennes ;* 3° les *fractures unicondyliennes.* Mais, il y a une différence remarquable : tandis que l'épiphyse inférieure de l'humérus est surtout fragile chez l'enfant, les fractures de l'extrémité inférieure du fémur s'observent principalement chez l'adulte.

1° Fractures supra-condyliennes. — Elles succèdent ordinairement à des chutes sur les genoux ou sur les pieds. Le trait est généralement *oblique de haut en bas et d'arrière en avant :* d'où glissement des deux fragments, le supérieur se portant en bas et en avant, tandis que l'inférieur, entraîné par les jumeaux, le poplité et le plantaire grêle, passe à sa face postérieure et peut même, d'après Boyer « se renverser en arrière dans le creux du jarret », déplacement qui, qualifié par Malgaigne d' « imaginaire » a été confirmé par les faits. — Dans ce déplacement, les vaisseaux poplités répondent à la crête saillante du fragment inférieur : d'où la possibilité de gangrène du membre par cette compression vasculaire. — Le même déplacement s'observe dans le décollement traumatique de l'épiphyse fémorale inférieure chez les jeunes sujets. — Cette saillie postérieure du fragment inférieur est reconnue par la palpation du creux poplité ; en avant, on reconnaît le

fragment supérieur arcbouté sur le rebord supérieur de la trochlée. Le gonflement est considérable. Au niveau du tiers inférieur de la cuisse, on peut imprimer des mouvements anormaux de latéralité. Les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sont possibles, avec ménagements ; on peut même — signe caractéristique — dépasser l'extension normale de la jambe. — L'extension dans la demi-flexion (appareil de Hennequin) est le traitement de choix.

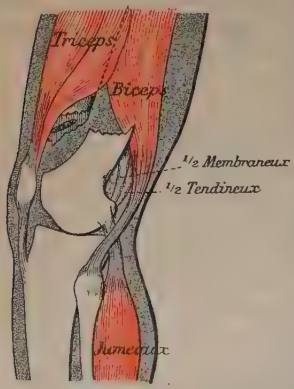


Fig. 191.
Déplacement du fragment inférieur dans la fracture supra-condylienne.

2° Fractures inter et sus-condyliennes. — Au trait qui coupe plus ou moins obliquement le corps du fémur au-dessus des condyles se combine une fente plus ou moins verticale qui sépare les deux condyles : la réunion des deux traits forme un T ou un Y. — Cette fracture résulte soit d'une violence directe, soit indirectement d'une chute sur le genou fléchi (expérience de Madelung). — Deux symptômes sont frappants : 1° un *abondant épanchement intra-articulaire* qui tuméfie le genou, fortement ecchymosé ; 2° un *élargissement* du genou qui tient à l'écartement des condyles ; il se corrige par leur pression latérale et s'accroît au contraire par la pression exercée sur la rotule, ce qui augmente l'écart intercondylien. Le diagnostic s'affirme par la double constatation du déplacement transversal de l'extrémité inférieure du fémur et de la mobilité anormale de chacun des deux condyles. — L'extension continue par l'appareil de Hennequin est le meilleur procédé de contention : du vingtième au quarantième jour, selon la gravité du déplacement, on commence le massage et la mobilisation méthodique.

3° Fractures unicondyliennes. — Elles résultent le plus sou-

vent de traumatismes directs ; mais elles peuvent être indirectement produites par un mouvement de torsion brusque, déterminant un arrachement d'une portion transversale du condyle, soit grâce aux ligaments latéraux, soit, comme le pense Braun, par la traction des ligaments croisés. — Le condyle interne est le plus souvent fracturé. Le trait, nous dit Trélat, est ordinairement parallèle au fémur suivant le trajet des fibres osseuses : il part de la gorge trochléenne et s'incline un peu en dehors, ou en dedans, selon le condyle séparé ; le fragment cunéen se termine en haut par une pointe taillée aux dépens du bord correspondant. — Le déplacement manque quelquefois ; quand il existe, le condyle fracturé peut se déplacer selon trois directions : en dehors ou en dedans (écartement) ; en haut le long du fémur (ascension) ; en avant ou en arrière (rotation). — En dehors de ces séparations condyliennes totales, en coin, il faut savoir que les ligaments latéraux ou croisés peuvent arracher, sur les condyles, des lames plus ou moins obliques de la masse épiphysaire (*fractures transversales* de Rehn et Braun). — Le diagnostic se fait par la constatation de la *mobilité* anormale du fragment condylien, de la *crépitation* (recherchée en mobilisant le condyle d'avant en arrière), de l'*ascension* du condyle fracturé, de l'*exagération du mouvement de latéralité*, abduction ou adduction, selon qu'il s'agit du condyle externe et interne. — Le genou sera fixé en demi-flexion dans une gouttière plâtrée postérieure : de bonne heure, dès le quinzième jour, on l'en sortira pour une mobilisation méthodique ; car le péril, ici, c'est l'ankylose.

V. — Fractures de la rotule

Étiologie. — Elles sont rares et ne comptent dans la statistique générale des fractures que dans la proportion de 1,5 p. 100 (Bruns) de 2 p. 100 (Malgaigne). — Le plus grand nombre des cas est observé entre vingt et quarante ans.

Fractures directes. — Une cause *directe* peut les produire : coup de feu, coup de pied de cheval, choc violent contre un

obstacle. — La fracture peut alors être *ouverte* et *comminutive*.

Fractures indirectes. — Dans la majorité des faits, la fracture est de cause indirecte. Elle reste alors habituellement une fracture *fermée* et prend le type d'une fracture *transversale ;* le trait de rupture divisant l'os en deux fragments, l'un supérieur, l'autre inférieur. Ces fractures indirectes se produisent de deux façons : tantôt à l'occasion d'une chute sur le genou ; tantôt par simple effort musculaire.

Fractures indirectes par chutes sur le genou. — Comment peut-on se casser la rotule en tombant sur le genou? Le mécanisme en est débattu. Dans cette position de chute, le genou est en flexion : voilà un point établi. La rotule, disait Hévin, repose alors par ses deux extrémités, d'une part sur les condyles fémoraux, de l'autre sur les condyles tibiaux : la rotule se rompt dans l'intervalle, où elle porte à faux. C'est la théorie du « porte à faux » de Hévin : elle n'est point admissible, cette position étant inexacte, et le choc s'appliquant sur la tubérosité tibiale non sur la rotule. — En réalité, dans une chute sur le genou, la rotule se trouve appuyée, par sa base et son centre seulement, sur les condyles fémoraux ; la pointe surplombe cet appui osseux. Or, tandis que la base est solidement fixée par la contraction tricipitale, la pointe en surplomb est sollicitée par la tension brusque du ligament rotulien : ce dernier est tendu par le déplacement de son point d'insertion qui est la tubérosité tibiale sur laquelle a porté le choc de la chute. Prise entre cette puissance représentée par la traction du ligament rotulien, et la résistance figurée par la contraction du triceps, la rotule se casse par le milieu, comme un bâton rompu sur le genou, comme une tige brisée au delà de son point d'appui. C'est la théorie de Samson. Donc, dans une chute sur le genou,

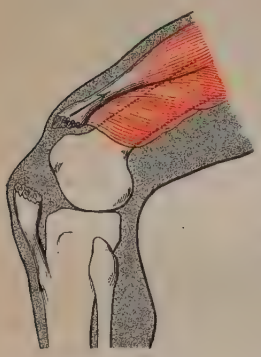


Fig. 192.
Fracture indirecte de la rotule.

le facteur prépondérant est l'action de rupture dépendant du choc, action qui ne frappe point l'os directement, mais qui s'exerce sur un de ses bouts de façon médiate, par le ligament rotulien; à cela s'ajoute, comme condition seconde, l'effort musculaire du triceps qui immobilise l'os par l'autre bout.

Fractures indirectes par action musculaire. — Dans une autre variété de fractures indirectes, la *contraction* musculaire devient l'agent exclusif de la rupture osseuse. Pour éviter une chute en avant, un sujet fait un violent effort de redressement en arrière; ou bien, lorsque le corps est penché en arrière et que la chute sur l'occiput est imminente, les muscles extenseurs de la jambe se contractent vivement pour ramener le corps à la rectitude. Dans l'un et l'autre de ces mouvements instinctifs, le genou est en flexion : la rotule, dont la face postérieure n'appuie que partiellement sur les condyles, se trouve placée entre la *résistance* du ligament rotulien et la *tension active* du tendon rotulien : elle se brise au *point faible* qui est le point non soutenu. Donc, en position de flexion, il est réel que, sans chute, la rotule peut se briser par action musculaire. — En situation d'extension, la chose est peu explicable et cliniquement mal démontrée : pour casser la rotule dans l'extension du membre, il faut, comme Hennion l'a établi expérimentalement, une force de 350 kilogrammes.

On voit donc l'importance de la contraction musculaire, intervenant soit comme facteur auxiliaire, soit comme agent suffisant de la *fracture osseuse*. Elle a un autre rôle considérable : c'est la production des *ruptures fibreuses péri-rotuliennes;* au-devant et sur les flancs de la rotule, se trouvent des plans fibreux émanés des expansions tendineuses du quadriceps. Plus largement ils se déchirent, plus les fragments s'écartent, plus s'accentue la désinsertion qui en résulte pour le quadriceps et, partant, l'incapacité motrice qui en est l'effet. Un malade, à rotule brisée, fait effort violent pour parer à la chute, veut se relever : ces contractions musculaires, en raison de la rupture osseuse, s'exercent sur les tissus fibreux latéraux et achèvent de les rompre.

Anatomie pathologique. — *Fractures incomplètes.* —

Quelques faits montrent la possibilité de ruptures incomplètes, limitées au tissu fibreux pérotulien et au périoste, après choc sur un corps saillant.

Fractures directes. — Les *fractures directes* offrent parfois des traits multiples, branchés sur une section transversale plus ou moins régulière et divisant la rotule en trois ou quatre fragments ; quelquefois, leurs éclats sont plus nombreux et ce type est comminutif ; rarement, on voit la rotule sectionnée par un trait vertical.

Fractures indirectes. — Le type constant de la *fracture indirecte* est le trait transversal siégeant habituellement au-dessous de la partie moyenne de l'os et présentant parfois une courbe à concavité supérieure.

Trois faits anatomiques sont dominants, parce qu'ils font obstacle à la réunion osseuse et nous expliquent pourquoi une fracture de la rotule est exposée à ne se point souder par de l'os mais à aboutir à un cal fibreux. Ce sont : 1° l'*écartement* des fragments ; 2° la *bascule* de leurs surfaces ; 3° l'*interposition fibreuse* interfragmentaire.

Les fragments s'écartent en général de un à deux centimètres et demi : cet écartement est dû à la flexion du genou au moment de la chute, à l'action tonique et rétractile du quadriceps, à l'épanchement sanguin intra-articulaire ; il est proportionnel à ces trois facteurs et aussi à l'étendue de la déchirure des tissus fibreux pré et péri-rotuliens. — Depuis que nous ouvrons des genoux pour fracture de la rotule nous connaissons bien un autre déplacement de fragments : ceux-ci se relèvent, s'écartent plus en avant qu'en arrière et ne prennent contact que par une ligne à la face postérieure de l'os. — L'arthrotomie nous a révélé une autre condition anatomique fondamentale : c'est l'*interposition fibreuse*, dont le rôle a été mis en lumière par Macewen en 1887. On voit s'interposer entre les fragments, et souvent adhérer aux tranches osseuses qu'ils coiffent, des lambeaux fibreux émanés du surtout pré-rotulien. Voici ce qui s'est passé : l'os s'est rompu ; les tissus fibreux plus élastiques ont résisté, se sont distendus, les fragments pouvant s'écarter de un à deux centimètres sans rupture des

parties aponévrotiques : un moment arrive où la limite d'élasticité de ces derniers est dépassée ; elles cèdent, se déchirent irrégulièrement et se recroquevillent sur les surfaces fragmentaires, se fixant à leurs dentelures. Tous les cliniciens ont affirmé l'importance et la constance de la lésion de Macewen ; Hoffa, par ses expériences, a montré que la disposition de ces lambeaux interposés peut être diverse.

Symptomatologie. — Une douleur vive ; la perception d'un craquement ; l'impotence du membre après la chute : tels sont les signes commémoratifs ordinaires. Mais, ils ne sont point constants ni décisifs : la douleur est sans signification : le craquement, non perçu ; quelquefois le malade a pu marcher à petits pas, à reculons, en glissant le pied sur le sol ou avancer en embrassant de ses mains le genou malade.

Si la fracture est récente et le gonflement modéré, vous pourrez voir, disent les classiques, une rainure transversale, de largeur variable suivant l'écartement fragmentaire, due à la pression atmosphérique qui refoule les parties molles vers la cavité articulaire. En réalité, le diagnostic se fait non à l'œil, mais au doigt qui reconnaît une gouttière transversale, entre deux bords osseux, dont l'écart s'augmente dans la flexion du genou ; la main, saisissant chacun des deux fragments, les déplace en sens inverse et constate leur mobilité anormale. Lorsque l'hémarthose est très considérable, cette perception de de l'écart inter-fragmentaire et de la mobilité anormale devient imprécise : il est permis alors de ponctionner la jointure emplie de sang sous haute tension ; et, dans les conditions d'une asepsie parfaite, il est loisible, dans le doute, de faire l'arthrotomie indiquée par l'une et l'autre hypothèse, aussi bien en vue de l'évacuation de l'hémartrose que pour la suture osseuse. Un épanchement pré-rotulien ne saurait créer d'erreur à une exploration attentive : la perception de l'espace inter-fragmentaire fait défaut ; et, à supposer que l'abondance de l'épanchement fasse obstacle à cette perception, la mobilité anormale est absente.

Évolution et complication. — Une fracture de la rotule peut-elle se réparer par un cal osseux ?— Jadis, on a nié ce résul-

tat ou du moins on l'a cru tellement rare que Pibrac offrait cent louis d'or à qui le montrerait, et que Dupuytren, qui croyait avoir obtenu la consolidation osseuse chez un de ses malades, proposait d'acheter à ses héritiers la pièce au poids de l'or. Mais, ce résultat exige que l'écartement fragmentaire soit nul ou corrigé et qu'entre les fragments la réunion osseuse ne soit empêchée par aucune interposition : or, avec les appareils, ces conditions étaient exceptionnellement remplies ; depuis la suture osseuse, elles deviennent la règle et, comme toute fracture, la rupture rotulienne peut aboutir au cal osseux, à suites simplifiées.

Donc, l'évolution, telle qu'elle est ordinairement décrite, avec complication de cal fibreux et d'impotence fonctionnelle, vise désormais une fracture rotulienne mal coaptée et traitée de façon insuffisante. En pareil cas, en effet, la gêne fonctionnelle observée porte sur les mouvements normaux de flexion et d'extension du genou, qui sont limités. L'arthrite plastique, due surtout au travail inflammatoire qu'entraîne la présence de l'épanchement sanguin, peut limiter ou supprimer, par ankylose, l'un et l'autre de ces mouvements. Mais d'autres conditions bornent leurs effets, soit à l'extension, soit à la flexion.

Comment sont compromis les mouvements d'*extension ?* Par deux facteurs principaux. D'abord et surtout, par la diminution de puissance du triceps qui est désinséré d'une façon plus ou moins complète suivant le degré de conservation des ailerons rotuliens — ce qui est une infériorité mécanique immédiate — et qui, de plus, est atteint à bref délai d'une atrophie secondaire réflexe, si rapide dans toutes les contusions du genou avec abondant épanchement sanguin — ce qui contribue à diminuer dynamiquement le muscle désinséré. — En second lieu intervient la longueur du cal fibreux, qui amoindrit la force du triceps, par allongement de la rotule. Mais ce facteur n'est point suffisant si le muscle n'est pas gravement atrophié. On voit des malades guéris avec un cal fibreux, long de 8 à 10 centimètres, conserver une fonction presque normale du membre : les faits de Hamilton et de Bryant, ont été confirmés par tous

les chirurgiens. Pott ne disait-il pas que les sujets qui marchent le mieux après une fracture de la rotule sont ceux dont les fragments présentent un certain écartement ?

Par quelles conditions anatomiques sont limités les mouvements de *flexion ?* Leur limitation dépend surtout de la forme du cal fibreux et de la rétraction de la jugulaire rotulienne. Chaput a développé ce point avec ingéniosité. *Premier point :* rétraction de la sangle rotulienne. La rotule avec ses ailerons fonctionne sur le fémur comme une jugulaire sous le menton : si les parties fibreuses de cette jugulaire se raccourcissent ou se rétractent, leur jeu est empêché et la flexion du membre est limitée par cette ankylose périphérique. — *Deuxième point :* variations dans le type du cal fibreux. Soit une rotule consolidée avec augmentation de longueur. Si le cal, osseux ou fibreux, est rigide, il gêne la flexion à la façon d'une attelle qu'on fixerait avec un bandage au-devant du genou. Si le cal est flexible, le résultat fonctionnel est variable : 1° un cal court, de moins de 2 centimètres, peut se plier en arrière, les condyles fémoraux glissent dans cette espèce de cavité glénoïde et la flexion est satisfaisante ; 2° si le cal est moyen, mesurant 2 à 5 centimètres, la flexion peut être limitée par l'ascension du fragment supérieur et par l'arrêt de son bord postérieur plus saillant (tubercule d'arrêt de Chaput) contre le rebord hypertrophié qui limite en haut le cartilage de la trochlée fémorale (crête articulaire) ; 3° enfin, avec un cal très long, de 5 à 10 centimètres, la flexion peut être parfaite parce que ce cal, en se dépliant, annule l'arrêt précédemment décrit.

D'autres complications doivent être signalées. Un cal fibreux peut subir un allongement ultérieur. Un cal fibreux peut se rompre ; mais ce n'est pas là le type habituel des fractures dites itératives. Plus souvent ces refractures occupent le fragment inférieur.

Traitement. — Les anciens chirurgiens, en présence d'une fracture de la rotule, voyaient avant tout un os divisé et une indication dominante : coapter et obtenir un cal osseux, ou, à son défaut, un cal fibreux court et résistant. Actuellement, nous savons que ce cal osseux est très rarement obtenu par

les appareils, mais qu'il est au pouvoir de la suture osseuse de le réaliser, en supprimant l'interposition fibreuse de Macewen, les coagulations sanguines interfragmentaires, et l'épanchement sanguin intra-articulaire. Mais ce cal osseux n'est point la seule condition du bon fonctionnement du membre. Les fractures de la rotule offrent le type des fractures intra-articulaires : c'est par les complications articulaires surtout qu'elles gênent le fonctionnement ultérieur du membre. Donc, il faut ici une thérapeutique combinée, remplissant une quadruple indication : 1° favoriser la réunion des fragments ; 2° débarrasser l'articulation de l'hémo-hydartrose ; 3° prévenir l'atrophie musculaire ; 4° empêcher les raideurs et rétractions des parties fibreuses.

Désormais, il n'y a plus à faire grand fond sur les appareils classiques. Leur principe est constant : ils cherchent à coapter les fragments par l'intermédiaire de liens élastiques, de plaques moulées de gutta-percha. Les meilleurs sont ceux de Laugier, de Lefort, de Fontan. Les fragments échappent à cette coaptation, parce qu'il est une cause d'écartement qu'aucun appareil ne supprime : la contraction du triceps. De plus, ils ont un grave inconvénient : la longue immobilisation qu'ils exigent ne s'exerce point sans dommages pour la jointure qui s'ankylose, pour les tissus fibro-synoviaux qui se rétractent, pour le muscle surtout qui s'atrophie.

Aussi, à l'heure actuelle, le débat ne se maintient qu'entre deux méthodes : la suture et le massage. Si l'on est dans les conditions strictes d'une asepsie parfaite, il faut admettre le traitement par l'arthrotomie et la suture osseuse, intervention que Cameron fit en 1877, et qui a été vulgarisée par les travaux de Lister et de Championnière. L'opération est simple : par une incision courbe à concavité supérieure, la jointure est largement ouverte, vidée de ses caillots ; les lambeaux du surtout fibreux enclavé entre les fragments seront excisés. Chaque fragment, saisi entre les mors d'un davier, est perforé de deux trajets obliques, se correspondant sur chaque tranche, par lesquels on passe un fil d'argent volumineux. La torsion de ces fils rapproche ces deux frag-

ments. Après huit jours de séjour dans une gouttière, le membre reste libre ; dès le douzième jour, le malade peut faire sur béquille ses premiers essais de marche.

Si l'on ne se trouve pas dans les conditions d'outillage et d'asepsie absolue, il faut recourir aux procédés qui combinent à la compression le massage et la mobilisation précoce. C'est la méthode qu'ont réglée surtout Metzger et Tilanus. La bande élastique, qui rend ici d'excellents services et vaut mieux que tout appareil, est appliquée, le genou étant immobilisé dans l'extension. Tous les jours, on fait une séance de massage de sept à dix minutes, en fixant le fragment supérieur d'une main. Au bout de quelque temps, on y associe des mouvements actifs et passifs prudents ; au vingtième jour environ, le malade est mis à terre ; au quarantième en moyenne, il quitte l'hôpital.

VI. — Fractures de la jambe

1° Fractures du tiers supérieur

§ 1. Fractures du tiers supérieur, au-dessous de la tubérosité. — Elles ont été bien étudiées par Richet, par Heydenreich, dans sa thèse de 1877 ; à citer les thèses de Cazeneuve, de Hamel, de Bouissière. Ce sont de vraies fractures de jambe, puisque, en règle presque constante, le péroné est en même temps rompu.

Anatomie pathologique. — Sur trente-cinq pièces, Heydenreich a vu la solution de continuité occuper : 12 fois la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen ; 9 fois, la limite du quart supérieur ; 9 fois sur un point sis à faible distance de la tubérosité antérieure ; 5 fois sur le niveau de la tubérosité. — Le trait est ordinairement transversal, fortement dentelé.

Etiologie. — Ces fractures sont surtout observées de trente à cinquante ans. La loi de Malgaigne déclarant qu'elles sont *uniquement produites par des causes directes* est inexacte. *Dans un quart des cas, la rupture est indirecte ;* elle peut résulter : 1° d'une chute sur le talon (par flexion exagérée, circonstance

rare) ; 2° d'une chute du corps en avant, le pied étant retenu par un obstacle (soit par arrachement osseux sous l'action du quadriceps, soit par rotation de la jambe et torsion de l'os combinées à la contraction musculaire) ; 3° d'une chute sur la jambe ployée et prise entre le sol et le reste du corps (par flexion sur point d'appui).

Symptomatologie. — Le déplacement fait souvent défaut : lorsqu'il existe, on trouve le fragment supérieur entraîné en avant par les muscles rotuliens, pendant que les jumeaux portent en arrière le fragment inférieur. — *Un symptôme spécial est l'existence, au niveau du foyer de fracture, d'un abondant épanchement sanguin,* avec gonflement considérable, ecchymoses et phlyctènes. Cet épanchement masque parfois la crépitation et rend difficile l'exploration de la mobilité anormale et du déplacement. Souvent, le genou lui-même est distendu par une hémarthrose notable, cause d'arthrite ankylosante et d'atrophie musculaire du triceps. Sans qu'il y ait lésion des vaisseaux principaux, l'action compressive de cet épanchement sanguin détermine, en quelques cas, une ischémie telle que la gangrène du membre et la nécessité de l'amputation en ont pu résulter.

Il faut savoir : 1° que la consolidation se fait parfois attendre plus de deux mois (ce qui est dû à ce que ces fractures siègent au-dessus de l'artère nourricière et que la vascularisation du foyer est restreinte) ; 2° que les soubresauts musculaires, sur lesquels Malgaigne a appelé l'attention, prennent ici, comme nous l'avons observé, la forme de crampes très douloureuses ; 3° que nous avons vu le sciatique poplité externe, inclus dans le cal péronier, devenir le siège d'une vive névralgie ; 4° enfin et surtout que ces fractures laissent après elles une raideur rebelle du genou.

Traitement. — Par le massage, par la compression élastique, il faut combattre l'épanchement péri-articulaire ; il est rare que l'abondance de l'hémarthrose devienne indication à ponction ou à arthrotomie. Si le déplacement est marqué, il conviendra, quand l'épanchement sera en voie de régression, d'immobiliser, après réduction exacte, dans une gouttière

plâtrée d'Hercott, remontant à mi-cuisse. On préviendra l'atrophie du triceps par un massage précoce.

§ 2. Fractures de l'extrémité supérieure proprement dite. — On distingue : 1° des *fractures partielles* (arrachement de la tubérosité antérieure, rupture d'un des condyles) ; 2° des *fractures totales*, brisant le tibia dans l'étendue comprise entre l'interligne du genou et la tubérosité antérieure.

Fractures partielles. — Pour prévenir une chute en arrière, un sujet fait un violent effort de redressement : *le quadriceps contracté brusquement arrache la tubérosité antérieure :* la chose peut s'observer chez un adolescent, car le point d'ossification tubérositaire reste, jusqu'à vingt-deux ans, séparé de la diaphyse par une lame de cartilage. — Les *fractures unicondyliennes* (fractures cunéennes) du tibia sont exceptionnelles : le trait oblique, partant de la surface articulaire, détache un coin à base inférieure : ces ruptures condyliennes succèdent à des chutes sur le talon. — Il faut mentionner à côté d'elles, les « fractures par compression », surtout étudiées par Wagner et Albers ; elles consistent en un écrasement du tissu spongieux, portant habituellement sur le condyle interne qui, dans une chute sur les pieds, subit le premier choc et son effet maximum.

Fractures totales. — Rares, s'observant surtout chez des sujets ayant dépassé la quarantaine, elles résultent soit de violences directes s'exerçant au point de rupture, soit de chutes sur les pieds. Tantôt, tout le plateau tibial est détaché par un trait transversal, régulier, dentelé (fracture sous-condylienne) ; tantôt la ligne de rupture suit une courbe à convexité supérieure, si bien que le fragment articulaire est un ménisque, mince en son centre, large vers ses bords ; tantôt, le plateau ne demeure point en une seule pièce et éclate en un certain nombre de fragments. *Le péroné est ordinairement intact.* — Le gonflement considérable du genou (par épanchement sanguin péri et intra-articulaire) est le symptôme caractéristique de ces fractures : le déplacement peut faire défaut ; la mobilité anormale se réduit à une sensation de glissement éprouvée en pressant au niveau de la fracture ; l'élargissement de l'extrémité supérieure du tibia est un bon signe. Chez un enfant, il faut dis-

tinguer ces fractures d'une divulsion traumatique de l'épiphyse supérieure. — Le traitement est le même que pour les fractures précédentes.

2° Fractures du tiers moyen

Les deux os de la jambe peuvent se rompre dans leur *partie moyenne*. Cette rupture se produit ordinairement sous l'action d'une force directe (coup de pied, coup de bâton, passage d'une roue). Le trait en est alors transversal ou faiblement oblique : ce qui est conforme à la loi générale, d'après laquelle les violences indirectes produisent presque constamment des fractures obliques, tandis que les chocs directs tendent à rompre l'os transversalement.

Mais, ces fractures peuvent encore se produire par *cause indirecte et par le mécanisme de la flexion*. Fixez le tibia sur une table en le faisant surplomber et pressez l'extrémité libre de l'os : vous le romprez par coudure forcée et la rupture se produira au point d'appui, selon un mouvement de levier interrésistant : Tillaux l'a bien montré. Un homme est sur une échelle ou sur un marchepied ; il tombe à la renverse et une jambe est prise entre deux échelons ou entre les deux branches du marchepied : sur ce point d'appui, la jambe se brise, le tronc jouant le rôle de levier.

3° Fractures du tiers inférieur
fractures obliques ; fractures en V.

Le type dominant des fractures diaphysaires de la jambe est celle qui siège à l'union du tiers inférieur du tibia avec le tiers moyen. Cette fracture, magistralement décrite par Gosselin, en 1855, a pour caractères essentiels : 1° la constance du siège et de la configuration qu'affecte la solution de continuité de l'os ; 2° son mode de production ; 3° sa gravité fréquente.

Anatomie pathologique. — Trois caractères distinguent cette fracture : son *siège;* la forme *obliquement taillée* des fragments, défavorable à leur exacte coaptation ; la *fissure* qui

la prolonge jusque dans l'interligne tibio-tarsien, et, de cette fracture diaphysaire, fait une fracture articulaire.

1° Siège : *le tibia se rompt à l'union de ses tiers moyen et inférieur :* c'est la règle presque absolue.

2° Caractère important : la *fracture est oblique* (en biseau, en bec de flûte). Ordinairement, le trait se porte de *haut en bas, d'arrière en avant* et *de dehors en dedans ;* la disposition oblique inverse est rare. Il en résulte des fragments dont la forme est la suivante : le supérieur, très obliquement taillé en avant et en dedans, forme un V plein, dont le sommet inférieur répond à la face interne de l'os, tandis qu'en arrière il constitue un V ouvert à pointe tournée en haut ; au contraire, l'inférieur présente en avant un V ouvert pour recevoir la pointe du fragment supérieur et, en arrière, un V plein qui est reçu dans l'échancrure existant sur ce même fragment. De là, le nom de fractures en V que leur a donné Gosselin, ou de *fractures cunéennes.*

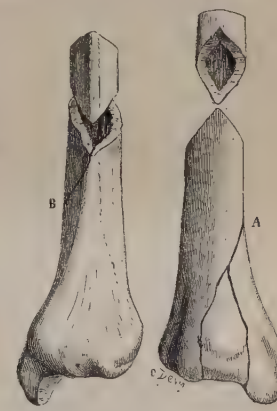


Fig. 193.

Fracture en V de l'extrémité inférieure du tibia.

B, trait de fracture né sur la surface antérieure au sommet du V et se continuant en A sur la face postérieure où il détache un fragment cunéiforme.

3° Troisième caractère : c'est l'existence de la *fissure hélicoïdale,* qui parcourt le fragment inférieur. Partie de l'angle rentrant du V inférieur, elle descend en contournant la face interne, puis la face postérieure du tibia et pénètre dans l'articulation tibio-tarsienne, en circonscrivant vers son bord postérieur un fragment lamellaire. De là, les dénominations de : *fractures spiroïdes* (Gerdy) ; *fractures hélicoïdales* (Leriche) ; *fractures en pas de vis* (Koch).

Mécanisme. — Pourquoi ce siège de prédilection à la jonction des tiers moyen et inférieur ? — Parce que c'est un point

de moindre résistance. Prismatique et triangulaire en haut, le tibia devient cylindrique en bas : en mécanique, il est établi qu'à égale surface de section, le solide triangulaire est plus résistant que le cylindrique. Selon Leriche, le tibia offre une résistance dix fois plus grande à ses extrémités qu'à l'union des tiers moyen et inférieur. D'après Duret, les trabécules de l'os, formant ses colonnes de résistance, seraient ainsi disposées : de haut en bas, des plateaux articulaires du tibia descendent deux travées qui convergent en avant, vers le tiers moyen de la crête tibiale ; de bas en haut, montent du plateau tibial inférieur, deux colonnes qui divergent et se terminent à l'union des tiers inférieur et moyen ; à ce niveau, le système trabéculaire supérieur forme donc un V dont la pointe répond à l'ouverture du V intérieur : d'où, la fragilité de ce point et la direction qu'y prend le trait de rupture.

Pourquoi la forme oblique de la fracture et la fissure en hélice? — En règle presque générale, la fracture de Gosselin *se produit par le mécanisme de la torsion*, mis en lumière par les expériences de Tillaux, Leriche, Koch et Biermann. L'exemple le plus net est le suivant : un sujet tombe, le pied étant maintenu fixe dans une ornière, dans un trou, tandis que le corps entraînant la jambe exécute un mouvement de rotation. Et ce mouvement de rotation de la jambe sur son axe intervient dans la presque totalité des fractures de jambe au tiers inférieur. La disposition, en un double V emboîté, des deux systèmes trabéculaires de résistance, supérieur et inférieur, au niveau du point d'élection de cette fracture, joue peut-être un rôle, comme l'a cru Leriche, pour lui donner sa forme oblique, en bec de flûte : la solution de continuité suit la ligne fragile de contact des deux systèmes. — Mais, il est possible que cette question de structure, d'ailleurs à confirmer par la radiographie, n'intervienne pas : la torsion exagérée d'un cylindre a pour but de le rompre suivant une hélice; Koch et Biermann ont pu ainsi, en tordant un tibia, produire une fracture en V, à fêlure spiroïde, dont la spire est d'autant plus oblique que l'axe de torsion et l'axe même de l'os sont parallèles. — Gosselin

avait attribué la *fissure en hélice* à la *pression verticale* du fragment supérieur dont la pointe se « coince » dans le V inférieur et le fait éclater. Tillaux a établi que cette fêlure spiroïde est due à la *pression latérale*, exercée par la torsion : si, sur une une pièce expérimentale ou pathologique, on imprime au fragment supérieur un mouvement de torsion, on constate qu'en faisant subir à l'un des bords du V inférieur une pression latérale, on entr'ouvre la fissure, à la condition de porter le fragment supérieur dans le sens où il a été primitivement tordu.

Il peut arriver que le péroné ne se fracture que *secondairement* dans la chute, au moment où le sujet essaie de se relever : il se rompt alors, plus ou moins transversalement, à 3, 5, 7 centimètres et plus, au-dessus de la fracture tibiale. Dans d'autres cas, il se brise selon un trait spiroïde qui prolonge celui du tibia ; c'est qu'alors la violence de la torsion, après rupture oblique du tibia, a brisé *simultanément* le péroné.

Symptômes. — Le déplacement est la règle ; il est difficile à corriger et à maintenir réduit, grâce au glissement des deux surfaces en biseau. En général, le bec de flûte du fragment tibial supérieur, saillant en avant et en dedans, pointe sous la peau et peut l'ulcérer de dedans en dehors, si le pansement est trop compressif. Entraîné par les muscles du mollet, le fragment inférieur se déplace en haut et en arrière, accentuant la saillie de l'extrémité du fragment supérieur. Cette inclinaison du fragment inférieur a pour effet de porter le pied en extension, en équinisme : position vicieuse qui, s'aggravant par la rétraction du triceps sural, mérite toute l'attention du praticien ; le pied bot équin, qui suit ces fractures, est souvent une cause d'incapacité prolongée.

En dehors des signes communs des fractures (mobilité anormale, crépitation, qu'il faut rechercher avec modération pour ne point accroître les dégâts dus au bec tranchant du fragment supérieur), il faut mentionner spécialement : 1° le signe de Malgaigne, les soubresauts douloureux des tendons, surtout fréquents la nuit, quand la réflectivité médullaire est accrue ; 2° le signe de Chassaignac, phlyctènes sanguines ou séro-san-

guinolentes, occupant en général la face interne du tibia, petites vésicules fondues ensuite en larges bulles roussâtres qui se sèchent en formant une croûte brune d'épiderme infiltré de dépôts hématiques ; elles sont dues à la gêne de la circulation des téguments et aussi à des actions nerveuses trophiques, ce qui est indiscutable pour les phlyctènes tardives.

Pronostic. — Le *difficile maintien des fragments et les déformations* qui peuvent en résulter (saillie du bec du fragment supérieur, antécourbure angulaire de la jambe, équinisme) ; *la gêne des mouvements de la jointure tibiotarsienne* (intéressée par la fêlure hélicoïdale) ; *la fréquence et la durée des troubles trophiques* qui s'observent sur le membre fracturé (œdème persistant surtout à craindre chez les sujets variqueux et que la station debout suffit à ramener ; altération de la sensibilité cutanée, peau violacée à circulation mauvaise) : voilà des raisons pour dicter un pronostic réservé, ce qui est important au praticien, dans l'appréciation de l'incapacité subie du fait d'un accident de travail. — La consolidation qui, dans les cas simples, peut se faire dès la sixième semaine, met souvent trois ou six mois pour se parfaire ; et le membre reste dans un état d'incapacité temporaire plus longue qu'on ne le croit ; il faut huit mois, dix mois, un an pour qu'un blessé, atteint de fracture oblique à fissure spiroïde, reprenne, sans béquille, l'usage de son membre.

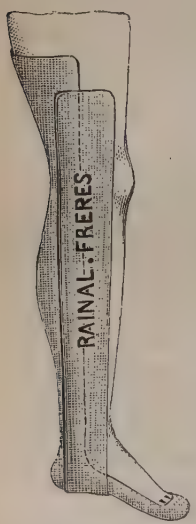


Fig. 194.
Appareil plâtré instantané de Maisonneuve.

Traitement. — S'assurer après réduction que *la crête du tibia prolongée tombe sur le premier espace intermétatarsien :* voilà une surveillance de position qu'il faudra exercer jusqu'à la pleine consolidation. L'appareil plâtré immédiat (gouttière d'Hergott, attelle de Maisonneuve) est le meilleur procédé d'immobilisation. Quand les fragments sont

difficilement maintenus, il faut recourir à l'extension continue et l'appareil de Hennequin la réalise de façon parfaite : la jambe est suspendue, en position de demi-flexion dans un hamac glissant par des poulies, sur des tringles inclinées. Dans les cas incoercibles, la suture osseuse trouve indication.

VII. — Fractures malléolaires

Etiologie et mécanisme. — Un malade, glissant sur un escalier, sur un trottoir, sur un accident de terrain, s'est, comme on le dit vulgairement, tordu le pied en dedans ou en dehors. Dans d'autres cas, ce n'est pas le pied, mais la jambe, qui constitue la partie mobile : tel le cas où, le pied étant pris dans une ornière, la jambe continue à suivre l'impulsion du corps. C'est dans ces conditions que se produisent, soit les *entorses du cou-de-pied*, soit les *fractures indirectes des malléoles*.

Ces lésions traumatiques résultant de l'exagération des mouvements physiologiques de l'articulation tibio-tarsienne, on ne peut en comprendre le mécanisme que par l'étude de ces mouvements eux-mêmes. Établissons d'abord un premier fait : les mouvements d'adduction et d'abduction, de rotation interne et externe, dont l'exagération est la cause de ces fractures des malléoles, ont pour siège dominant les articulations sous-astragaliennes et la médio-tarsienne ; cependant, c'est dans la jointure tibio-tarsienne que se produisent les lésions dues à ces mouvements exagérés. Cela tient à ce que, au moment d'une chute, la contraction instinctive des muscles du pied, transforme ce dernier en un levier rigide qui, comme le dit Rieffel, transmet intégralement la violence à l'articulation tibio-tarsienne.

En dernière analyse, tout se rapporte donc aux mouvements forcés de l'astragale dans la mortaise tibio-péronière. A l'état normal, la poulie astragalienne, engagée dans la mortaise, ne peut s'y mouvoir librement que dans le sens de la flexion et de l'extension ; néanmoins, quelques mouvements de latéralité s'y produisent. Si l'on fixe l'astragale et que l'on essaie de faire décrire à la jambe des mouvements de rotation, on voit,

comme l'ont montré les frères Weber, que si la malléole externe fixée par deux ligaments péronéo-astragaliens ne peut se mouvoir latéralement, il n'en est pas de même de la malléole interne qui, pouvant avancer ou reculer de quelques millimètres, décrit autour de l'externe un mouvement notable de rotation.

On peut se fracturer les malléoles par un mouvement forcé, soit d'adduction et de rotation interne, soit d'abduction et de rotation externe. — Quels sont les phénomènes qui se produisent dans l'un et l'autre cas, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne? C'est un point qui a été l'objet de recherches nombreuses : il faut citer comme travaux fondamentaux le mémoire de Dupuytren sur les fractures de l'extrémité inférieure du péroné, celui de Maisonneuve, et les recherches expérimentales de Tillaux.

Si les mouvements de la jointure tibio-tarsienne sont brusquement exagérés, l'astragale subit un déplacement forcé suivant deux axes de mouvements : 1° suivant un axe antéro-postérieur, l'os tendant à verser sur son flanc droit ou gauche, à l'intérieur de la mortaise ; 2° suivant un axe vertical, l'os virant de bord et tendant à présenter, au lieu de la dimension transversale étroite de sa poulie son diamètre oblique plus considérable. Ces deux déplacements se combinent habituellement, dans les mouvements d'adduction et d'abduction. — Dans l'adduction, le bord externe s'abaisse, le bord interne se relève, la face dorsale regarde en dehors, la face plantaire en dedans : ceci se passe autour de l'axe antéro-postérieur ; mais il s'y joint toujours un déplacement oblique de l'astragale autour de l'axe vertical. Cette combinaison est plus manifeste encore pour l'abduction : la rotation du pied qui incline en dehors la face plantaire, n'est qu'un des éléments du déplacement ; la position oblique que tend à prendre l'astragale dans la mortaise par le transport de la pointe du pied en dehors, et qui est favorisée par le léger mouvement normal de rotation de la malléole interne autour de l'externe, est un facteur important des lésions et Maisonneuve avait eu raison de l'établir.

Étudions donc les phénomènes qui se produisent dans l'ar-

ticulation tibio-tarsienne à l'occasion d'un mouvement exagéré d'adduction ou d'abduction du pied. — En une formule commune on peut dire : étant donné un déplacement forcé de l'astragale en dedans ou en dehors, la première malléole, celle opposée au sens du déplacement, se fracture par arrachement, la seconde par pression directe et éclatement.

1° *Fractures par adduction.* — Soit d'abord l'*adduction forcée*, le pied se tordant en dedans. Le premier phénomène est la dis-

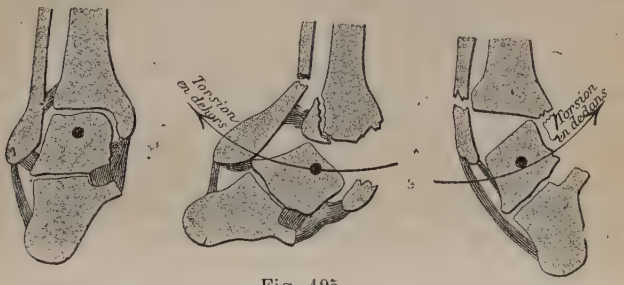


Fig. 195.

Pied en position normale. Pied en abduction forcée. Pied en adduction forcée.

tension des ligaments latéraux externes ; ils peuvent se rompre, ce qui constitue l'*entorse externe* du cou-de-pied, accident d'une gravité parfois supérieure à celle de la fracture ; ou bien, ils arrachent leur point d'insertion et brisent la malléole externe, quelquefois à son sommet, généralement à sa base (point d'appui du mouvement de levier) produisant ainsi la *fracture du péroné par arrachement :* le trait de rupture est alors transversal, engréné, sans déplacement parce que le périoste est conservé. — Si l'adduction est poussée plus loin, l'astragale, continuant son renversement vient peser sur la face interne de la malléole tibiale et la rompt vers sa base, de la face profonde à la face superficielle : détail important signalé par Tillaux, le périoste est en général conservé et l'on ne se rend bien compte de cette rupture malléolaire qu'en l'examinant par l'intérieur de la jointure. — Au total, dans l'*adduction forcée, les lésions bimalléolaires sont à leur*

minimum : le péroné est rompu à une faible distance de sa pointe, la fracture des malléoles reste sous-périostique, les fragments ne se déplacent point, le pied ne se dévie pas et, point clinique important, le siège précis de la douleur à la base des malléoles est souvent le seul signe de fracture.

Fractures par abduction. — Au contraire, les dégâts sont plus graves dans l'*abduction forcée.* — Le premier phénomène est ici la distension du ligament latéral interne ; mais ce ligament est si puissant. surtout par ses fibres profondes, que sa déchirure est exceptionnelle et la simple entorse rare. En règle, ce trousseau fibreux, d'un centimètre d'épaisseur, qui engaine la malléole interne, distendu, l'arrache à sa base, rompant généralement le périoste qui la recouvre. — La malléole une fois arrachée, la face externe de l'astragale fait effort contre la malléole péronière, d'autant que l'axe de gravité, se déplaçant, tombe en dedans du pied. Ainsi se produit un écartement forcé des deux malléoles, une *diastase*, qui résulte de la rupture des ligaments péronéo-tibiaux. Quand ces ligaments ont cédé, la violence traumatique porte sur le péroné qui se brise au-dessus des ligaments à 6, 7 ou 8 centimètres de sa pointe malléolaire. En même temps. il arrive généralement que les ligaments péronéo-tibiaux inférieurs arrachent sous la forme d'un coin à base inférieure la portion du tibia sur laquelle ils s'implantent.

Tel est, suivant Tillaux, le mécanisme de production de cette *fracture bimalléolaire par abduction.* Mais il convient aussi de faire jouer un rôle à la déviation de la pointe du pied en dehors, à ce mécanisme que Maisonneuve a appelé la *divulsion*. Dans certains cas, cette déviation de la pointe peut exister seule ou prépondérante, l'astragale tournant autour de son axe vertical sans subir de renversement sur ses faces : dans ce mouvement, qui tend à mettre l'astragale en travers, c'est-à-dire suivant sa dimension maxima, la face interne de l'os appuie sur le bord postérieur de la malléole tibiale, sa face externe sur le bord antérieur de la malléole péronière ; les ligaments péronéo-tibiaux arrachent, de l'extrémité inférieure du tibia, un fragment triangulaire ; puis le

péroné se casse à 5 ou 6 centimètres de sa pointe, suivant un trait oblique en bas et en avant ; enfin le ligament latéral interne se rompt, ou, plus généralement la malléole tibiale se brise.

Donc, quand on se casse les malléoles en se tordant le pied en dedans, on est exposé à des lésions plus simples que celles qui résultent d'un renversement du pied en dehors. Dupuytren, qui a bien décrit cette dernière fracture en a montré la gravité ; aussi l'appelle-t-on *fracture de Dupuytren;* les Anglais la nomment *fracture de Pott.* Ce qui la caractérise, c'est la tendance qu'a le pied à se déplacer. La mortaise est, en effet, brisée en trois fragments, malléole interne, esquille du tibia, et extrémité inférieure du péroné ; rien ne retient le pied qui glisse, avec ces trois fragments, en arrière et en dehors de l'extrémité inférieure de la jambe.

Symptomatologie et diagnostic. — 1° *Fracture de la malléole péronière par arrachement.* — Un sujet s'est tourné le pied en dedans. Immédiatement après l'accident, il a pu quelquefois marcher un peu, appuyant sur le côté interne du pied. Ce dernier n'offre aucune déformation. Les mouvements de latéralité sont douloureux. Explorez la malléole externe : à 2 ou 3 centimètres de sa pointe, la pression détermine une douleur bien circonscrite ; au-dessus et au-dessous de ce point, de même qu'au niveau de l'interligne articulaire, la pression est indolore ou moins douloureuse. Vous pourrez parfois provoquer cette douleur localisée en appuyant sur le segment supérieur du péroné. La mobilité anormale, la crépitation, le déplacement, manquent dans les cas simples où la fracture reste sous-périostée. Quand les tissus fibro-périostiques sont rompus, on peut parfois sentir une rainure, mobiliser la malléole et, en s'aidant du stéthoscope percevoir de fins craquements osseux. — Un diagnostic, classique, consiste à distinguer l'entorse simple de cette fracture : dans l'entorse, le gonflement péri-articulaire est plus abondant, la douleur est diffuse ; l'ecchymose est plus étendue et ne prend point la forme de l'ecchymose linéaire qu'on voit au niveau du trait de rupture. Desprès a dit que, si un malade peut marcher un

peu après l'accident, il a une fracture et non une entorse : le fait n'a rien d'absolu.

2° *Fractures bimalléolaires par adduction.* — Aux signes précédents de la fracture malléolaire du péroné viennent se joindre ceux qui révèlent la lésion de la malléole interne. Quand la rupture de cette dernière reste sous-périostique, elle ne se traduit que par une douleur occupant un point fixe à la base de la malléole. Quand la fracture malléolaire est complète, on peut trouver une petite rainure transversale correspondant au trajet de la douleur. On peut aussi produire un signe important : le ballottement de l'astragale. Il faut savoir qu'à l'état normal, quand le pied fait avec la jambe un angle droit, l'astragale est si bien emboîté par les deux branches de la mortaise qu'on ne peut lui imprimer des mouvements de latéralité. Au contraire, quand les malléoles sont brisées, ou quand la déchirure des ligaments péronéo-tibiaux a permis leur écartement, il est possible, en immobilisant la partie inférieure de la jambe avec la main gauche et en saisissant le talon de la main droite, de porter l'astragale, soit en dedans, soit en dehors, au contact des parois latérales de la mortaise. Une erreur, fréquente chez les débutants, consiste à mobiliser le calcanéum sur l'astragale et à rapporter ces mouvements à l'articulation tibio-tarsienne.

3° *Fractures de Dupuytren.* — Le malade peut parfois préciser qu'il s'est tourné le pied en dehors, qu'il a senti quelque chose craquer dans le cou-de-pied ; mais, bien souvent, ses souvenirs sur ce point manquent d'exactitude. En général, il n'a point pu marcher après l'accident. La déformation du pied est caractéristique : 1° *il est porté en dehors, en valgus*, l'axe prolongé de la jambe tombant en dedans du bord interne du pied, au lieu de passer par le deuxième orteil comme à l'état normal ; 2° *il est porté en arrière*, si bien que le talon fait une saillie postérieure, le tendon d'Achille montre une concavité exagérée et la jambe, grâce au glissement du tibia en avant vers le col de l'astragale, semble luxée sur le dos du pied. A 5, à 6, 7 ou 8 centimètres de la pointe malléolaire, existe une dépression caractéristique, le *coup-de-hache* de Dupuytren, due

à la bascule du fragment péronier inférieur dont l'extrémité supérieure se rapproche du tibia. La lèvre supérieure de la section du tibia forme un relief net, tranchant, capable d'ulcérer la peau. Le ballottement de l'astragale existe nettement.

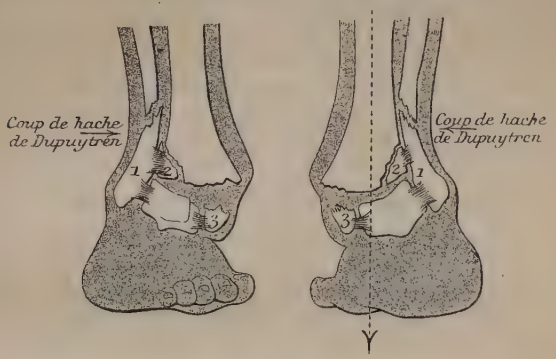


Fig. 196.

Déformation dans la fracture de Dupuytren (vue par la face antérieure, à gauche, et postérieure, à droite).

Pronostic. — La fracture du péroné par arrachement, sans déplacement, consolidée en vingt ou vingt-cinq jours, est d'un pronostic aussi bénin qu'une entorse ; la fracture bimalléolaire par adduction est presque aussi simple dans ses suites. — Au contraire, les fractures par abduction sont un traumatisme plus sérieux : elles peuvent être ouvertes, par la section soit primitive, soit secondaire de la peau au niveau de l'arête de section tibiale. La déviation postéro-externe du pied, si elle n'est pas bien corrigée, expose le malade à un pied valgus traumatique, parfois à un équin valgus.

Traitement. — Les fractures malléolaires sans déplacement, les arrachements de la malléole péronière doivent être traités, comme des entorses, par le massage. Dans les fractures par abduction, il faut lutter contre le déplacement du pied en arrière et en dehors. Dans ces formes, la contention doit être rigoureuse, et assurée, soit par un plâtré, soit par l'appareil de Dupuytren. Ce dernier a pour but de renverser

le pied en dedans, ce qui s'obtient par des bandes qui le portent contre une attelle de bois, appliquée à la face interne du membre, contre un long coussin de balle d'avoine. Après une quinzaine de jours d'immobilisation, le membre est extrait du plâtré et massé quotidiennement : après chaque séance de massage, il est replacé dans un amovible léger. — Quand une fracture de Dupuytren a été suivie d'un pied bot valgus traumatique, on peut recourir, pour opérer le redressement, soit à l'ostéoclasie manuelle ou instrumentale, soit à l'ostéotomie du péroné et du tibia.

VIII. — Fractures du métatarse

(Pied forcé ; périostite ostéoplasique des métatarsiens.)

Définition et symptomatologie. — On observe, chez les soldats surtout, à la suite de marches forcées ou de traumatismes du pied, l'apparition d'une tuméfaction douloureuse siégeant sur la face dorsale du métatarse : c'est d'abord un œdème plus ou moins localisé ; puis, au bout de dix à quinze jours, la périostose devient apparente, occupant le plus souvent la partie moyenne des métatarsiens ; après un temps plus ou moins long, cet épaississement diminue et rétrocède.

Anatomie pathologique et pathogénie. — A quelles lésions correspond ce tableau clinique ? C'est une question à la solution de laquelle ont collaboré les recherches des médecins militaires français et allemands. Breithaupt, médecin de l'armée prussienne, qui signala le premier l'affection en 1855, avait expliqué le gonflement et la douleur par l'existence d'une entorse métatarsienne. Puis, l'attention fut attirée sur le développement secondaire d'une tuméfaction dure, périosseuse, siégeant sur le dos des métatarsiens : de là, la théorie de la périostite, attribuée par Nimier à une entorse du métatarse avec tiraillements ligamenteux et périostiques, rattachée par Pauzat au traumatisme direct qu'exerce, pendant la marche, la pression du pli de l'empeigne de la chaussure.

Vint la radiographie. Elle permit, dès 1898, aux médecins militaires allemands, Stechow, Schulte, Kirchner de reconnaître

que les symptômes observés sont en rapport avec une fracture des métatarsiens. Boisson et Chapotot, Destot et Bruant, en France, Schipman et Thide, en Allemagne, arrivèrent aux mêmes conclusions ; et l'étude radiographique récente de Loison en donne une nette confirmation. — Ces fractures du métatarse (produites chez le fantassin pendant la marche ou le saut, lorsque le pied se renverse au contact d'une inégalité de terrain), siègent surtout sur le tiers moyen ou sur le tiers antérieur des métatarsiens : le trait est transversal ou oblique ; le cal, peu opaque aux rayons X, au début, fusiforme, se condense et persiste sous l'aspect d'un manchon engainant.

Traitement. — Repos au lit ; pédiluves chauds et salés ; massage.

ARTICLE II

DES LUXATIONS

I. — Luxations de la hanche

Classification. — La tête fémorale, évacuant la cavité cotyloïde, peut se porter :

1° *En arrière*, soit qu'elle s'arrête dans l'échancrure ischiatique (*luxation ischiatique*), soit qu'elle remonte vers la fosse iliaque externe (*luxation iliaque*) ;

2° *En avant*, soit qu'elle s'arrête à la branche ascendante de l'ischion (*luxation périnéale*), soit qu'elle se place au niveau du trou ovale (*luxation obturatrice*), soit qu'elle s'élève jusqu'à la branche horizontale du pubis (*luxation pubienne*).

Donc, par rapport au cotyle, pris comme centre, deux grandes catégories de déplacement : tête fémorale en avant, luxations précotyloïdiennes ; tête en arrière, luxations rétrocotyloïdiennes. Et, dans chacun de ces deux groupes, des espèces homologues qui répondent aux étapes successives de l'ascension antérieure ou postérieure de la tête. — Telle est la classification des *luxations régulières*, c'est-à-dire de celles où

l'intégrité du ligament en **Y** de Bigelow maintient un type anatomique et symptomatique régulier et constant. Au contraire, dans les *luxations irrégulières* — qui sont d'ailleurs l'exception clinique — la rupture de ce ligament permet, pour un même déplacement, de grandes variations dans l'attitude et, partant, dans les symptômes.

Étiologie et mécanisme. — Il est des cas où une violence traumatique, agissant directement sur la partie haute du fémur, pousse la tête contre un point de la capsule distendue et l'expulse du cotyle dans le sens d'action de la force : ce sont les luxations primitives ou *directes*. — Mais ordinairement la luxation est *indirecte* ou secondaire. Elle résulte d'un mouvement forcé de l'articulation qu'on peut ainsi résumer : d'abord, et *comme condition commune à toutes les variétés, une flexion exagérée*, soit de la cuisse sur le bassin, soit du bassin sur la cuisse ; puis, combiné à cette flexion, un mouvement *de rotation interne et d'adduction pour les luxations postérieures, de rotation externe et d'abduction pour les luxations en avant.*

En effet, toute luxation régulière se fait en deux temps : elle *commence par être une sous-cotyloïdienne ;* puis, *secondairement, elle prend le type pré* ou *rétro-cotyloïdien.* — La tête fémorale, poussée par la flexion forcée, appuie sur la partie inférieure de la capsule, qui est mince et affaiblie, « ressemblant à une vessie mouillée », dit Bigelow ; elle la déchire et, s'engageant, force la brèche. Donc, la luxation en bas est ordinairement le déplacement initial : Tillaux et Bigelow l'ont établi. Mais, la tête fémorale ne reste point en cette position instable : elle va subir un déplacement secondaire qui l'amène à sa place définitive, en avant ou en arrière de la cavité cotyloïde ; tout effort pour étendre le membre, la continuation de la violence extérieure, l'action seule du poids du membre vont y contribuer.

Le rôle considérable dans cette migration secondaire de la tête, appartient au ligament bifurqué, ligament en **Y** ; et Bigelow l'a démontré avec originalité. « Tout ce qu'il est essentiel de savoir des luxations de la hanche, nous dit-il, peut s'apprendre avec un bassin et un fémur, dont on aura enlevé

toutes les parties molles, à l'exception du ligament iléo-fémo-

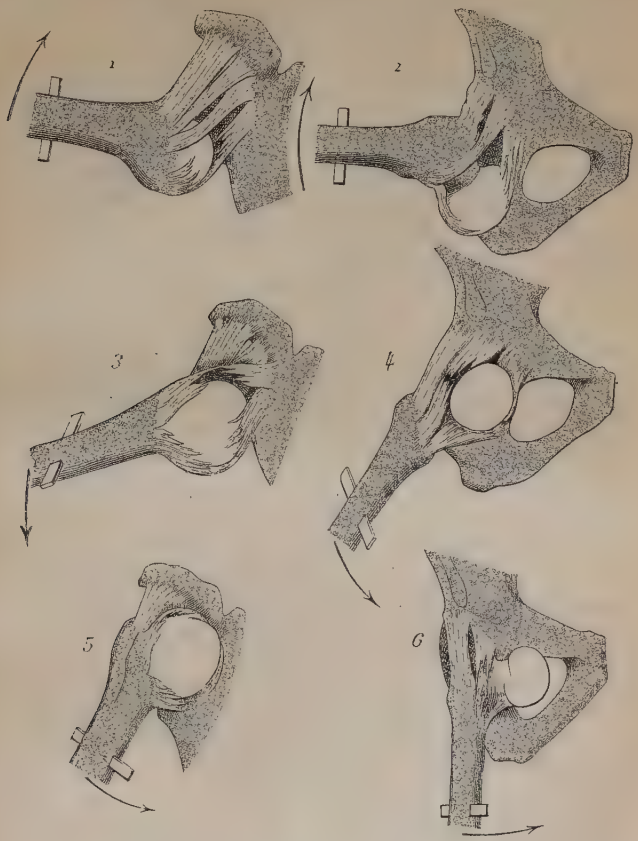


Fig. 197.

Schéma montrant les phases successives d'une luxation de la hanche, par analogie avec une luxation de l'épaule. Rôle du ligament en Y ; luxation se faisant en deux temps : d'abord sous-cotyloïdienne ; puis, pré ou rétro-cotyloïdienne.

ral. » Ce ligament se compose de deux faisceaux : l'interne, vertical, qui se porte vers le petit trochanter (ligament de

Bertin), et qui limite l'extension de la cuisse sur le bassin ; l'externe, transversal, qui s'insère au grand trochanter et borne la rotation externe du membre.

Supposons donc la capsule ouverte en bas ; la tête engagée dans la brèche ; le fémur suspendu par son col au ligament en **Y** *intact*, qui joue le rôle d'un véritable axe de suspension. Dès lors, l'extrémité fémorale se comporte comme un levier coudé, dont la petite branche, répond au col et à la tête, la longue branche à la diaphyse. Chacune de ces deux branches se meut en sens inverse, autour du point fixe constitué par la suspension du ligament en **Y**.

Par conséquent, si le membre est porté secondairement dans l'*adduction* et l'*extension*, la tête, agrandissant la brèche capsulaire en arrière, va remonter derrière le cotyle : si les fibres de l'obturateur interne résistent, elles forment un plan musculo-tendineux qui bride la tête et la maintient en luxation ischiatique (luxation *au-dessous du tendon de l'obturateur interne* de Bigelow) ; si l'obturateur interne et la portion postérieure de la capsule sont rompues, la tête peut remonter plus haut et prendre la position de la luxation iliaque, sur le dos de l'ilium. En raison de la conservation du faisceau transversal du ligament en **Y**, véritable frein qui fixe le grand trochanter, *toute luxation en arrière s'accompagne de rotation de la cuisse en dedans.* — Supposons, au contraire, que le membre soit porté dans l'*abduction;* la tête, déchirant la partie antérieure de la capsule, remonte par le même mouvement de bascule, dans le trou ovale ou, au-dessus de lui, vers le pubis. La tension du faisceau interne du ligament en **Y** détermine la rotation du membre en dehors, caractéristique des luxations en avant.

Symptômes et diagnostic. — 1° *Attitude du membre.* — Toute luxation régulière (c'est-à-dire avec permanence du ligament en **Y**) se caractérise par une attitude constante. *Dans les luxations en arrière, adduction et rotation interne du membre*, dues à la tension du faisceau transversal de l'**Y** ; dans les cas paradoxaux de luxation postérieure, avec renversement du membre en dehors, cette position irrégulière est due à la rupture du

faisceau externe du ligament de Bigelow. — *Dans les luxations antérieures, abduction et rotation externe*, dues à la tension du faisceau vertical. — La position de *flexion* est variable, et voici selon Farabeuf un moyen mnémotechnique de la fixer : tout déplacement de la tête en bas, *toute luxation basse* (*ischiatique* en arrière, *ovalaire* en avant) *s'accompagne d'une flexion de la cuisse* due à la résistance du faisceau longitudinal de l'**Y** ; tout déplacement de la tête, en haut, *toute luxation haute* (*iliaque* en arrière, *pubienne* en avant), *s'accompagne d'extension*.

2° *Mensuration.* — Dans les *luxations postérieures*, pour établir le déplacement de la tête fémorale, peu accessible, profonde et souvent masquée par l'épanchement sanguin, on prend comme point de repère nettement palpable, la *saillie du grand trochanter*, et on détermine sa position par rapport à la *ligne de Nélaton-Roser*. Pour tracer cette ligne, on tend un fil entre l'épine iliaque antéro-supérieure et la partie la plus saillante de la tubérosité ischiatique. Normalement, *la cuisse étant fléchie à angle droit* (condition indispensable), *le sommet du trochanter affleure cette ligne*. Si donc il s'élève de deux ou trois travers de doigt au-dessus, c'est que la tête est luxée en arrière. — On peut encore constater, en mettant un pouce sur l'épine iliaque et l'index sur la pointe du grand trochanter que ces deux points ont subi un rapprochement, par comparaison avec le côté sain. — Enfin, les luxations postérieures s'accompagnent d'un raccourcissement, moins marqué dans la position ischiatique que dans l'iliaque : on le mesure en donnant aux jambes une position symétrique et en tendant un fil de l'épine iliaque antérieure au sommet de la rotule.

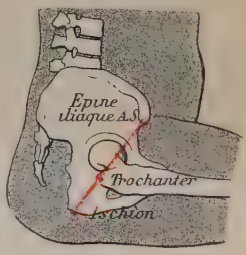


Fig. 198.
Ligne de Nélaton-Roser.

Dans la luxation ovalaire, la cuisse est allongée de 3 à 5 centimètres ; et cet allongement suffit pour distinguer la luxation d'une fracture du col avec laquelle la confusion serait

possible en raison de la position de rotation externe. Dans la *luxation pubienne*, au contraire, la cuisse est ordinairement raccourcie.

3° *Palpation.* — Dans les *luxations postérieures*, la recherche de la tête, en position anormale au-dessous des épais muscles fessiers, contracturés douloureusement et parfois infiltrés de

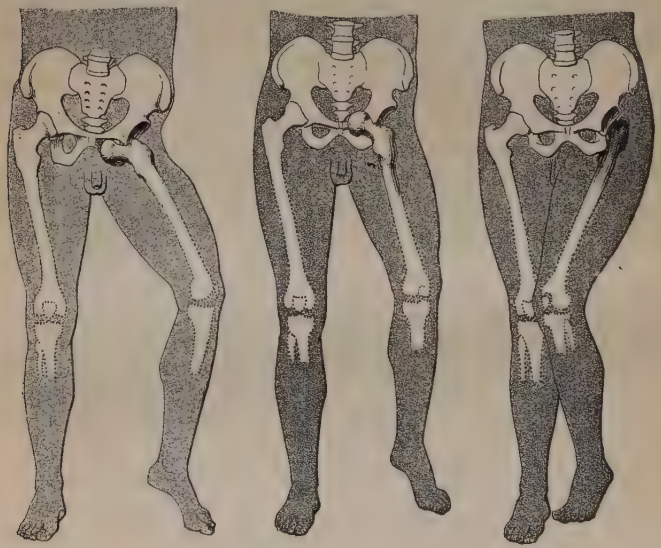


Fig. 199.

Déformation et attitude dans la luxation ovalaire. — Déformation et attitude dans la luxation sus-pubienne. — Déformation et attitude dans la luxation postérieure.

sang, ne donne point de renseignement précis; toutefois, si le sujet est maigre et s'il n'y a point trop de gonflement, on peut sentir, dans sa situation iliaque ou ischiatique, la tête fémorale participant aux mouvements de rotation qu'on imprime au membre. — Dans les *luxations antérieures*, la tête est plus superficielle et mieux palpable : dans un déplacement ovalaire, on peut, assez souvent, la sentir au-dessus des adducteurs con-

tracturés ; dans la luxation pubienne, on la reconnaît sous la forme d'une saillie arrondie, en avant ou au-dessous du pubis et l'on constate que le grand trochanter est porté très en arrière.

Traitement. — Fléchir la cuisse sur le bassin, la porter dans l'abduction, et terminer en la ramenant en bas et en

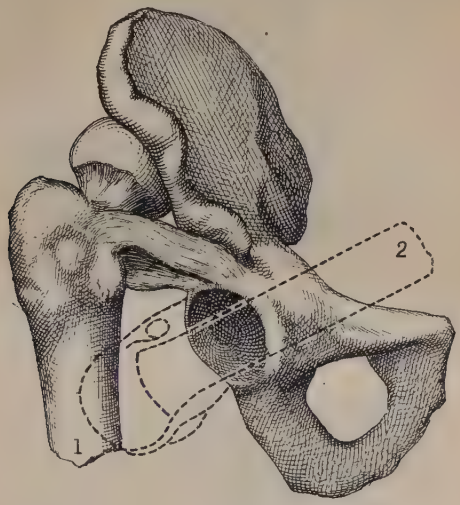


Fig. 200.

Réduction d'une luxation de la hanche en arrière. Schéma du 1er temps (schéma in Forgue et Reclus).

dedans sur le plan du lit : telle est la formule de réduction des *luxations de la hanche en arrière*. — Le schéma ci-joint fait comprendre, comment la flexion fait descendre la tête, comment l'abduction la rapproche de la plaie capsulaire qui siège à la partie inférieure et comment, dans le troisième temps, la tête remonte en glissant sur le talus externe du sourcil et le franchit pour rentrer dans le cotyle.

Dans les *luxations en avant* il faut : fléchir la cuisse jus-

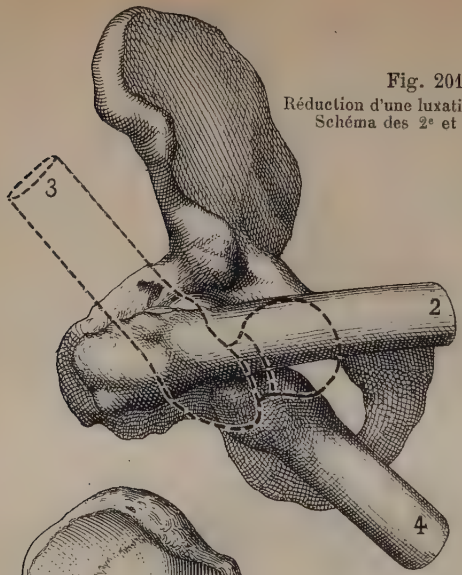


Fig. 201.
Réduction d'une luxation en arrière
Schéma des 2e et 3e temps.

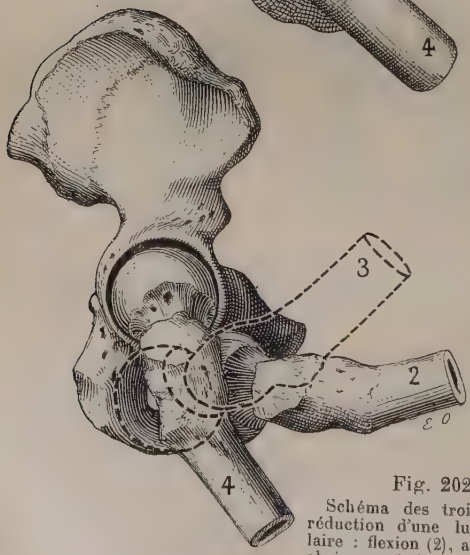


Fig. 202.
Schéma des trois temps de réduction d'une luxation ovalaire : flexion (2), adduction (3) abaissement (4) (Forcue et Reclus).

qu'aux environs de l'angle droit, en abduction ; puis la porter en dedans par adduction ; enfin l'abaisser en la maintenant en adduction. Comme le montre le schéma ci-contre (fig. 202), la flexion détend le ligament ilio-fémoral, l'adduction fait glisser la tête d'avant en arrière vers la plaie capsulaire, l'abaissement engage la tête dans cette déchirure et la fait rentrer dans le cotyle.

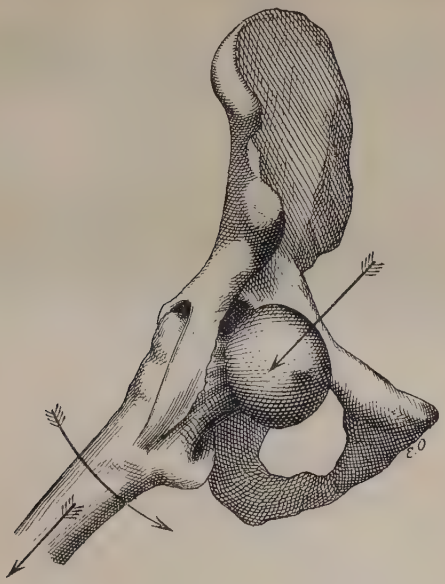


Fig. 203.
Réduction d'une luxation sus-pubienne (d'après Angeb).

Dans les *luxations anciennes et irréductibles*, on doit, si les manœuvres de douceur échouent, procéder à l'arthrotomie, par une incision antérieure, et réintégrer la tête après libération des adhérences ; si cette réintégration est impossible, on procède à la décapitation du fémur. — Quand une luxation de la hanche se complique de fracture du col, on doit, si l'on intervient de bonne, heure essayer de réduire la tête.

II. — Luxations des cartilages semi-lunaires

Historique. — Les luxations des ménisques inter-articulaires du genou ont été longtemps contestées : cependant, dès le commencement du siècle, les faits de Hey, de Cooper, de Ried en établissaient l'authenticité. Mais la rareté de cette lésion, l'imprécision de sa symptomatologie, prêtant à confusion avec celle de l'entorse, la méprise de Larrey qui, croyant intervenir pour une luxation méniscale, se trouva en présence d'un corps étranger du genou, avaient fait de nombreux sceptiques : à l'académie de Médecine, quand Londe, en 1835, lut son observation, « on rit de son diagnostic ». C'est seulement depuis que l'arthrotomie aseptique nous a permis d'en faire, sans péril, la vérification anatomique, c'est-à-dire depuis la première intervention de Margary en 1880, que les chirurgiens ont acquis la preuve, visible et tangible, de ces déplacements des ménisques. — Ce n'est point que la question soit totalement claire. Cliniquement, des lésions multiples sont confondues sous ce même diagnostic et il convient d'en établir le triage ; d'autre part, il y a des observations vraiment sommaires, et que leur incertitude anatomique doit faire exclure. Anatomiquement, Pauzat et Mouret ont contribué à éclaircir le mécanisme de production de ces lésions ; mais leurs démonstrations exigent, pour être comprises, une étude attentive ; et les lésions rencontrées sur le vivant ne cadrent point toujours avec celles que l'expérimentation cadavérique produit, étant données l'absence de cet important facteur, la contraction musculaire et l'importance des phénomènes inflammatoires dans certaines formes cliniques.

Anatomie pathologique et mécanisme. — Un fait est établi, que Gosselin signalait dès 1843 : les ménisques jouissent de mouvement sur le plateau tibial ; *ils glissent en arrière pendant la flexion de la jambe, en avant pendant l'extension*. Ce ne sont donc pas des lames cartilagineuses invariables de position et de forme ; leurs anneaux, mobiles et souples, subissent, pendant la flexion et l'extension du tibia sur le

fémur : 1° *un mouvement de glissement* sur le plateau tibial qui a pour résultat de les placer toujours sur la partie de ce plateau supportant le poids des condyles fémoraux ; 2° un *changement de forme* qui a pour but de les accommoder, grâce à leur plasticité, aux surfaces successivement présentées par ces condyles.

Soit un mouvement de *flexion : les ménisques glissent en*

Fig. 204.

Mouvements des ménisques sur le plateau tibial, pendant la flexion et la rotation de la jambe.

arrière, découvrant, en avant, sur le plateau tibial deux surfaces cartilagineuses en forme de larges virgules à grosse extrémité dirigée en dedans. — Supposons, maintenant, un mouvement de *rotation* de la jambe : les ménisques se déplacent en sens inverse l'un de l'autre, selon une position diagonale ; c'est-à-dire que le ménisque qui répond au centre du mouvement, le ménisque, formant pivot de rotation (l'interne pour la rotation en dedans, l'externe pour la rotation en dehors) *glisse en avant ;* au contraire, le ménisque qui répond au condyle tibial déplacé par le mouvement de conversion (l'externe pour la rotation en dedans, l'interne pour la rotation en dehors) *recule en arrière.* — Enfin, soit une *extension* complète : *les ménisques sont transportés en avant ;* les parties

découvertes du plateau répondent à deux zones semi-lunaires sises en arrière et en dehors.

Or, dans ces glissements horizontaux d'avant en arrière ou d'arrière en avant, les ménisques ne sont pas libres. Ils sont joints en avant par un trait d'union, la bandelette fibreuse du *jugal*. Surtout, ils adhèrent, par tout leur bord convexe, à la capsule articulaire. Enfin, ils sont en connexion avec le

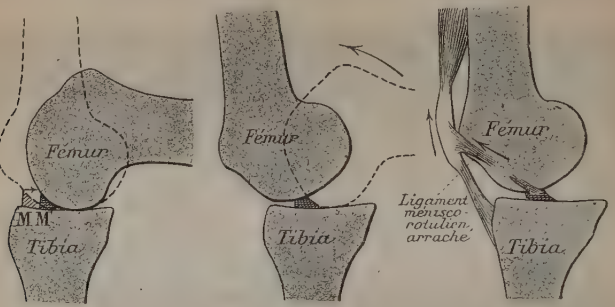


Fig. 205.

Schéma montrant le pincement du ménisque, déplacé en arrière, à l'occasion d'une extension brusque de la jambe.

quadriceps fémoral par deux véritables ailerons ligamenteux venus des bords latéraux de la rotule (ailerons ménisco-rotuliens, de Pauzat) et par des expansions fibreuses détachées du bord inférieur des muscles vastes interne et externe.

Donc, le jeu des ménisques n'est point indépendant de la capsule et il se rattache à la contraction générale du triceps. Ceci posé, on comprend que le mécanisme ordinaire de la luxation ait lieu par l'arrêt des ménisques combiné à une contraction énergique du muscle.

Supposons, en effet, une flexion considérable de la jambe : les ménisques occupent, sur le plateau tibial, la position de recul qui accompagne ce mouvement. Puis, brusquement, la jointure est portée en extension : c'est dans ces conditions que se produit souvent le déplacement des cartilages semi-lunaires (luxation en arrière). Que s'est-il passé ? Dans cette transition brusque de la flexion à l'extension, il peut arriver que le

ménisque n'opère point à temps son glissement normal d'arrière en avant, qu'il reste en retrait, en retard, et qu'il se trouve pincé entre la partie antérieure, découverte, du plateau tibial et le condyle passé en avant de lui.

Dès lors, voilà le ménisque « coincé », immobilisé entre ces deux surfaces. Divers effets en peuvent résulter, qui font comprendre les diverses formes cliniques observées.

Mécaniquement, cette interposition cartilagineuse empêche le mouvement d'extension de se compléter, de même qu'un corps étranger pincé dans la charnière d'un battant de porte empêche son redressement. Ce pincement est douloureux.

Si l'effort musculaire de redressement contracte vivement le triceps, il se produit, puisque le ménisque est fixé en arrière, un tiraillement des adhérences de la capsule à son rebord externe, une distension des ligaments ménisco-rotuliens et des expansions des vastes : de là, des désinsertions capsulaires plus ou moins étendues et des ruptures des ligaments méniscaux. Très vraisemblablement cette lésion doit être la plus fréquente : théoriquement, elle devrait se caractériser par l'absence d'une saillie méniscale anormale, au niveau de la partie antérieure de l'interligne, puisque le ménisque est arrêté en arrière ; mais ces déchirures capsulaires ou ligamenteuses se compliquent fréquemment de synovite plastique localisée au point rompu, d'inflammations péri ou intra-méniscales (*méniscite traumatique chronique* de Roux), qui peuvent en imposer pour un relief réel du cartilage inter-articulaire.

Restent à expliquer les cas où il y a vraiment saillie du ménisque, en avant et en dehors, perceptible sous la forme d'un bourrelet net, donnant au toucher un double ressaut, exactement au niveau de l'interligne fémoro-tibial (luxation en avant et en dehors). Ces cas sont plus rares qu'on ne l'a cru. Il en existe pourtant quelques exemples ; et il semble qu'ils dépendent, comme condition anatomique, de l'arrachement du fibro-cartilage à sa corne antérieure : après la réduction qui le désenclave, le segment antérieur de l'arc cartilagineux, comprimé par la fermeture de l'angle fémoro-tibial

produite dans l'extension du membre, est exprimé à la façon d'un noyau de cerise entre les doigts et vient saillir en avant. Mais, comme y insiste Pauzat, la saillie dépend moins souvent d'un déplacement réel du ménisque que de sa tuméfaction inflammatoire par la synovite péri-méniscale ou la chondrite interstitielle.

Symptômes. — Un sujet se relève brusquement d'une position fléchie, accroupie ou agenouillée : quelquefois il a perçu un craquement net ; plus souvent, il n'éprouve qu'une douleur vive, pathognomonique du pincement du ménisque. La jambe est maintenue en demi-flexion, immobilisée par la contracture réflexe plutôt que par le coincement de l'article. Les symptômes peuvent se réduire à ces phénomènes douloureux immédiats, la luxation se réduisant quelquefois spontanément ou étant réduite promptement. Mais, si le traumatisme a été plus intense, si les décollements capsulaires ou les déchirures des ligaments méniscaux, ont été étendus, si le ménisque pincé a subi une forte contusion, si le sujet est arthritique, si l'articulation fatigue précocément, il apparaît une hydarthrose qui vient masquer la vraie lésion et donner le change. Quelques jours après le début de la lésion, qualifiée d'entorse avec hydarthrose, on constate une atrophie rapide et considérable du triceps, qui donne à la main une sensation de mollesse et de diminution de masse.

Dans quelques cas rares, on peut, après l'accident et après la réduction, constater une *saillie méniscale*, caractéristique d'une luxation antéro-externe du segment antérieur du fibrocartilage : en dedans ou en dehors du ligament rotulien, entre celui-ci et le ligament latéral, on perçoit une saillie, épaisse de 6 à 8 millimètres, donnant au doigt un double ressaut, nette dans l'extension, disparaissant dans la flexion. — Plus souvent, il s'agit d'une *tuméfaction méniscale*, qui n'est manifestement perçue que plus tard, quand l'hydarthrose traumatique a rétrocédé, et qui est due à un épaississement inflammatoire chronique du ménisque, ou à un point persistant de synovite proliférante. Il en résulte de la douleur dans l'extension forcée, par compression du ménisque trop

épais ou de la synoviale enflammée ; de l'incommodité pour la marche à la descente ; parfois des crises douloureuses successives, avec hydarthrose à répétition.

Traitement. — Il faut, pour réduire : porter d'abord la jambe en flexion forcée, pour écarter les surfaces et dégager la partie pincée du ménisque, puis faire glisser le ménisque en avant, en portant le membre en extension. Si on échoue, il faut, avant d'opérer l'extension, mettre la jambe en rotation opposée à celle qui a produit la luxation : rotation en dedans, pour la luxation du cartilage interne ; rotation en dehors, pour le cartilage externe. — Dans le cas de troubles fonctionnels et douloureux persistants, accompagnant une saillie ou une tuméfaction méniscale, il est indiqué, si le massage n'a rien donné, d'inciser et de procéder à l'excision de la partie saillante quelle qu'elle soit : segment antérieur du fibro-cartilage luxé ou épaissi ; repli synovial tuméfié.

III. — Luxations du genou

Classification. — La jambe peut se luxer : 1° *en avant* (par hyperextension comme l'a établi Malgaigne) ; 2° *en arrière* (par un choc direct portant soit sur la face antérieure de la jambe demi-fléchie, soit sur la face postérieure du fémur) ; 3° *en dehors* ou *en dedans*, déplacements exceptionnels.

1° Luxation en avant. — La *luxation antérieure* peut être : *incomplète* (le fémur appuyant encore une partie de ses condyles sur le tibia) ; *complète* (la poulie fémorale passant en arrière du plateau tibial). — La jambe est ordinairement en extension. La déformation est considérable : genou en baïonnette, offrant en avant un coude brusque dû au relief du tibia ; condyles fémoraux saillant en arrière ; creux poplité effacé. Les lésions des vaisseaux (suppression des pulsations des artères tibiales, ischémie et sphacèle) et des nerfs (douleurs et troubles trophiques) s'observent dans les déplacements d'un haut degré. — La réduction s'obtient par traction sur la jambe, combinée à un refoulement de la tubérosité antérieure du tibia.

2° Luxation en arrière. — La *luxation postérieure*, beaucoup plus rare, est presque toujours incomplète. Les condyles répondent à la partie antérieure du plateau tibial. La jambe est dans l'extension complète ou légèrement fléchie ; en avant,

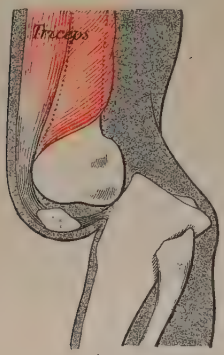


Fig. 206.
Luxation de la jambe en arrière.

Fig. 207.
Luxation de la jambe en avant.

les condyles proéminent, faisant, avec les plateaux tibiaux reculés, un coude inverse de celui de la précédente variété. — La réduction est produite par des pressions opposées, exercées sur les os déplacés, pendant qu'un aide fait l'extension.

IV. — Luxation de la rotule

Classification. — La rotule, os sésamoïde interposé entre le ligament rotulien et le tendon tricipital, peut rompre ses attaches latérales et se porter, en glissant au-devant du plan condylien : 1° *en dehors*, par rapport à l'axe du membre (variété commune) ; 2° *en dedans* (variété exceptionnelle). — Dans quelques cas, au lieu de se déplacer par glissement, la rotule se luxe sur place par rotation sur son axe vertical et tourne sur elle-même de 90°, se mettant de champ, de façon à appuyer par un de ses bords sur la rainure intercondylienne : ce sont

les *luxations verticales*, interne ou externe selon que la surface cartilagineuse de la rotule regarde en dedans ou en dehors.

1° Luxations en dehors. — Les luxations par glissement en dehors sont les plus fréquentes. Ellet sont : 1° *directes*, c'est-à-dire produites par un choc sur la face interne du genou ; 2° *indirectes*, c'est à-dire consécutives à une contraction vive du triceps.

Le mécanisme de la luxation directe, a été établi par Voillemier : le genou étant dans l'extension, la rotule repose sur la partie *supérieure et externe* de la trochlée fémorale, car la surface cartilagineuse de cette trochlée remonte plus haut en dehors qu'en dedans ; un choc, porté sur le genou de dedans en dehors, heurte le bord interne, en relief, de la rotule et, *déchirant l'aileron interne de la rotule*, jette cet os en dehors du condyle externe, par-dessus la crête, *peu saillante*, qui borne la surface cartilagineuse de ce condyle ; à ce moment, la flexion du genou intervient qui transporte et arrête la rotule sur la face condylienne externe.

Comment une contraction intense du triceps peut-elle *indirectement* luxer la rotule en dehors ? — Au niveau du genou, la cuisse et la jambe forment un angle obtus ouvert en dehors ; cette disposition angulaire se maintient pour le triceps, le tendon tricipital suivant l'axe fémoral, le ligament rotulien répondant à l'axe tibial ; la rotule, sésamoïde mobile, occupe le coude de l'angle. Quand, dans une hyperextension, le triceps entre en contraction brusque, il relève cet angle et prend une direction rectiligne ; partant, il se porte, avec le sésamoïde qu'il renferme, vers le condyle externe. L'aileron interne de la rotule est distendu : s'il cède, la rotule passe en dehors du condyle. On comprend par là, combien le genu-valgum dans lequel cet angle fémoro-tibial s'exagère, favorise la luxation externe de la rotule et comment il devient une condition prépondérante des *luxations récidivantes*, à répétition, de cet os. Fort conte l'histoire d'un médecin qui, dans une soirée, voulut simuler la démarche d'un genu-valgum et se donna ainsi une luxation rotulienne. De plus, chez les individus à genou ca-

gneux, par suite de l'inégal développement des condyles, l'externe est plus plat que l'interne et le versant correspondant de la gorge trochléenne est plus facile à sauter.

La rotule est portée en dehors. Dans la luxation *incomplète* sa facette articulaire interne appuie sur le condyle externe ; seule, la facette externe déborde la poulie fémorale. — Dans la luxation *complète*, deux types s'observent : dans l'un, plus fréquent, la rotule est placée de champ, reposant par sa face cartilagineuse sur la face externe du condyle ; dans l'autre, la rotule, se déplaçant transversalement, garde son orientation, sa face antérieure tournée en avant, sa face cartilagineuse en arrière, son bord externe refoulant les téguments en dehors, son bord interne appuyant sur le condyle.

2° Luxations en dedans. — Les luxations par glissement en dedans sont exceptionnelles : les observations publiées en sont contestables.

3° Luxations verticales. — Comment expliquer le demi-tour que la rotule accomplit sur son axe, pour se placer de champ à 90°, et même le tour complet qu'elle a exécuté, à 180°, pour pivoter et se retourner face cartilagineuse en l'air, dans quelques cas très rares (*luxations par renversement*) ? — Il faut admettre l'action combiné d'une *impulsion latérale* sur la rotule et d'une *contraction partielle* du triceps. Exemple : la rotule subit sur son bord interne un choc qui la repousse en dehors et rompt l'aileron interne ; cette lésion une fois produite, intervient une contraction du triceps qui fait pivoter sur son axe la rotule et la met de champ sur la rainure intercondylienne. Mais quelle est la partie du triceps qui agit alors ? Malgaigne et Terrillon admettent que le vaste externe produit ce déplacement ; Servier fait jouer un rôle au droit antérieur.

Traitement. — La réduction s'obtient par la méthode de Valentin : cuisse fléchie sur le bassin pour relâcher le triceps ; jambe portée par un aide en extension forcée ; pendant ce temps, refoulement de la rotule vers la trochlée ou, dans une luxation latérale, détorsion sur son axe. Dans les luxations irréductibles, arthrotomie. Dans les luxations récidivantes, rétrécissement de la partie exubérante de la capsule (interne

pour la luxation en dehors) : c'est le *plissement capsulaire* de Le Dentu.

V. — Luxations de l'astragale

L'astragale se luxe dans une chute sur les pieds d'une certaine hauteur. Tantôt, il sort complètement de sa cavité polyarticulaire, comme expulsé du pied, et abandonne ses rapports avec la mortaise tibio-péronière, le calcanéum et le scaphoïde : c'est la luxation *totale*, appelée par Malgaigne luxation *double* et, plus exactement par Benjamin Auger *énucléation*. Tantôt, l'astragale maintenu fixé à la jambe par l'articulation tibio-tarsienne intacte, se déplace sur les os du tarse. Cette luxation est appelée, depuis Broca, luxation *sous-astragalienne*.

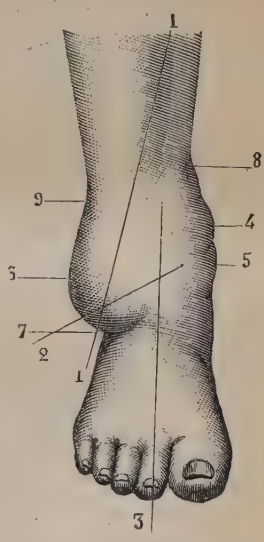


Fig. 208.

Luxation sous-astragalienne, la jambe et le pied sont vus de trois quarts (Poulet et Bousquet).

1° Luxations sous-astragaliennes. — Elles sont très rares ; quelques cas ont permis d'en décrire les lésions et les symptômes. Quénu en distingue trois variétés : 1° les luxations *dorsales*, dans lesquelles l'astragale déplacé en avant se luxe au-dessus du scaphoïde ou du cuboïde, suivant la position du pied pendant la chute ; 2° les luxations *en arrière* dont on connaît deux exemples : 3° les luxations *marginales*, les moins rares. Dans celles-ci, la tête de l'astragale bascule en dedans et fait saillie sur le bord interne du pied ; suivant les cas, elle peut se luxer en arrière du tendon du jambier antérieur ou du jambier postérieur ; le crochet qui termine la partie postérieure de l'astragale se loge dans la rainure calcanéenne. Le

pied est en forte abduction : au-dessous de la malléole tibiale très saillante, la palpation reconnaît la tête astragalienne ; il existe une dépression profonde au-dessous de la malléole externe.

Ces luxations sont très souvent compliquées de plaie qui peut ouvrir la porte à l'arthrite suppurée et à la septicémie. Elles sont fréquemment irréductibles, soit par engrènement du crochet astragalien dans le sinus du tarse, soit par le fait de la tension des tendons des extenseurs et des jambiers que la tête de l'astragale doit écarter pour rentrer dans sa cavité, soit surtout, dit Quénu, par interposition du ligament annulaire antérieur du tarse entre l'astragale et le scaphoïde. Non réduites, ces luxations entraînent une impotence partielle et définitive du pied.

2° Luxations doubles ou luxations proprement dites de l'astragale. Elles se divisent en deux groupes : dans le premier, le plus important, l'os abandonne complètement les os qui « l'enchâssent » et « sort » du pied. Il y a *énucléation*. Dans le second, l'astragale reste en place, dans la mortaise tibio-péronière et dans la cavité calcanéo-scaphoïdienne, mais il pivote sur lui-même et perd ses rapports normaux ; les ligaments astragaliens étant rompus, il bascule autour de ses différents axes et sa poulie peut regarder en avant, en arrière, en dehors, en dedans ou même en bas, l'os étant complètement renversé sens dessus dessous.

I. *Énucléation.* — Elle se fait presque toujours en avant, sur le dos du pied, très rarement en arrière, en dedans ou en dehors. Elle est toujours exposée et l'astragale peut être complètement détaché de ses connexions et tomber à terre.

Le diagnostic est facile : par la plaie, la poulie astragalienne fait hernie. La palpation permet de reconnaître le déplacement simultané des trois articulations astragaliennes dont tous les ligaments sont rompus.

Le mécanisme de cette lésion a été étudié par Rochet : cet auteur a montré que, dans une chute sur les pieds, l'énucléation de l'astragale se produisait seulement lorsque la chute avait lieu sur le talon, la pointe ou le bord du pied ; le calca-

néum étant incliné, l'astragale qui supporte le poids du corps glisse sur les surfaces articulaires obliques, déchire ses ligaments et se luxe.

II. *Luxations rares*, « étranges, » dit Malgaigne : l'astragale se renverse sur un côté et se place de champ, sa poulie regardant en dehors ou en dedans, au-dessous des malléoles. Dans un degré plus prononcé, l'os se renverse complètement, la poulie au contact des facettes calcanéennes, la face inférieure en haut. C'est la *luxation par renversement*.

On décrit encore une *luxation par rotation*, caractérisée par la rotation de l'astragale autour de son axe vertical, de façon à se placer transversalement, perpendiculairement à l'axe du pied. Cette luxation s'accompagne de fracture des malléoles ou de diastasis de l'articulation tibio-péronière inférieure.

Enfin, le col de l'os peut être fracturé et, la tête restant fixée au scaphoïde, le corps de l'astragale peut subir des changements de position et tourner autour de ses axes vertical et transversal.

Pronostic. — Ces luxations sont irréductibles dans plus de la moitié des cas. Compliquées de plaie, elles exposent le malade à la septicémie ; non réduites, elles entravent gravement les fonctions du pied.

Traitement. — La réduction doit être tentée immédiatement, sous l'anesthésie générale, la jambe fléchie sur la cuisse pour relâcher le triceps sural. Un aide fléchit ou étend le pied, le chirurgien presse sur l'astragale pour lui faire réintégrer sa place normale.

Les luxations ouvertes sont toujours infectées : la désinfection rigoureuse du foyer n'est possible qu'après ablation de l'astragale. De même, cette extirpation est indiquée toutes les fois que la luxation est irréductible par les manœuvres de force, aidées de ténotomies et de la section du ligament antérieur du tarse, préconisée par Quénu, dans les luxations sous-astragaliennes.

ARTICLE III

OSTÉO-ARTHRITES TUBERCULEUSES DU MEMBRE INFÉRIEUR

I. — Sacro-coxalgie

Les arthrites proprement dites de l'articulation sous-iliaque sont rares : le tissu spongieux des épines iliaques postérieures, celui des ailerons sacrés est plus souvent le siège ou le point de départ de ces lésions. Comme le dit Ollier, les sacro-coxalgies sont le plus souvent consécutives à des iléites postérieures ou à des sacrites latérales.

La tuberculose de l'articulation sacro-iliaque détermine des troubles douloureux et fonctionnels qui simulent, à s'y méprendre, la coxalgie. La douleur, nous dit Lannelongue, se retrouve avec des caractères analogues, occupant le genou, la hanche ; l'attitude peut être la même, la claudication pareille.

Mais l'exploration de la douleur provoquée fournit des signes essentiels. Ici, ce n'est plus autour de la hanche qu'on trouve les points douloureux par la compression ; c'est, en arrière, à 6 centimètres environ de la ligne médiane, au niveau de la symphyse sacro-iliaque, sur les reliefs osseux périarticulaires. Là aussi, on sent, on voit un certain degré de gonflement, d'empâtement de voisinage. La pression sur les deux crêtes iliaques détermine une douleur dans la région sacro-iliaque : c'est le *signe d'Ericksen*. Dites au malade assis de se soulever sur les deux mains, puis de se laisser retomber sur le siège ; les ischions étant arrêtés par le plan du lit, le poids du corps tend à enfoncer le sacrum entre les deux os iliaques et heurte douloureusement les surfaces : c'est le *signe de Larrey*.

Les abcès se disloquent *en avant* ou *en arrière*. *En avant*, ils peuvent cheminer vers la fosse iliaque (surtout quand ils sont originaires des ailerons sacrés), ou fuser le long du rectum vers la fosse ischio-rectale, ou s'échapper vers la fesse à travers l'échancrure sciatique et apparaître sous le bord infé-

rieur du grand fessier. — *En arrière*, les foyers tuberculeux traversent les lames fibreuses d'insertion du grand fessier et se développent sous la peau : de là, la formation d'*abcès en bouton de chemise*, à double poche, profonde et sous-cutanée, disposition importante à connaître pour l'incision des deux loges. — L'ouverture large des collections à évolution fessière ; le curettage et l'excision des foyers osseux ; la trépanation de l'os iliaque pour évacuer les abcès à évolution pelvienne : tels sont les moyens de traitement opératoire de ces lésions, souvent rebelles.

II. — Ostéites iliaques

Les ostéites ont leur siège initial et leurs lésions fondamentales dans les zones d'ossification, c'est-à-dire dans les régions où les proliférations médullaires offrent leur activité maxima. Or, au bassin, il y a deux catégories de cartilages d'accroissement et de points épiphysaires, bien distingués par Charpy, Gouilloud et Ollier. La première comprend les points d'ossification de la cavité cotyloïde, dont les trois pièces, pubienne, ischiatique et iliaque se soudent entre douze et quatorze ans. La seconde est constituée par les points marginaux qui, vers l'âge de seize ans, apparaissent dans la zone du cartilage occupant le pourtour de l'ilium.

A ces deux périodes de développement du bassin répondent deux variétés d'ostéites : avant la puberté, elles occupent surtout l'acétabulum en voie d'ossification, *ostéites prépubertiques* de Gouilloud ; après la puberté, *ostéites post-pubertiques*, les ostéites marginales deviennent plus fréquentes. — La multiplicité des lésions, leur diffusion dans le tissu spongieux du bassin rendent ici l'intervention souvent précaire ; la trépanation du bassin est un moyen de donner issue à des collections profondes de la fosse iliaque, nées sur place ou consécutives au psoïtis.

III. — Coxalgie

Définition. — Le mot *coxalgie* signifie douleur de hanche ; il est incorrect, sans précision, et doit être remplacé par celui

de *tuberculose coxo-fémorale*, ou par le terme de *coxo-tuberculose*, proposé par Lannelongue, qui exprime à la fois le fait anatomique et la notion étiologique.

Anatomie pathologique. — 1° *Lésions osseuses initiales.* — Il est des formes légères de coxalgie, qui se terminent favorablement en moins d'une année et où il existe de petits foyers osseux, évoluant sans infection de la synoviale. Mais la majorité des coxalgies sont des tuberculoses graves que caractérise un trait essentiel : *la prédominance initiale des lésions osseuses.* Sans doute, il y a, à la hanche comme ailleurs, des synovites tuberculeuses primitives ; mais elles sont l'exception et il est de règle que la synoviale ne soit que secondairement atteinte.

Cette *lésion osseuse primitive* occupe-t-elle la tête du fémur (*coxalgie fémorale*), ou la cavité cotyloïde (*coxalgie acétabulaire*) ? — Volkmann et Ollier ont établi la fréquence des foyers cotyloïdiens et König estime qu'ils se rencontrent dans près de la moitié des cas. Pour Lannelongue, la tête fémorale est le siège de prédilection de ces lésions initiales. Dans l'extrémité articulaire du fémur, elles peuvent s'observer : au centre de la tête ; au voisinage du cartilage épiphysaire. Sur le cotyle, on les rencontre aux environs du cartilage étoilé en **Y**, sur le sourcil cotyloïdien, dans l'épaisseur de l'os iliaque.

2° *Marche des lésions primitives.* — Ces petits foyers, centraux ou périphériques, peuvent rester latents pendant des mois. Mais quand ils s'agrandissent, la raréfaction des trabécules osseux crée de petites cavernes remplies de matières caséeuses ou de fongosités. Le foyer, d'abord limité au tissu osseux, finit, en s'accroissant, par envahir la synoviale : l'articulation est ainsi atteinte, tantôt par perforation du cartilage diarthrodial et brusque irruption intra-articulaire, tantôt grâce à la contamination par un foyer diaphysaire, au niveau du col : chez un enfant, en effet, le cartilage intermédiaire entre la tête et le col est complètement intra-synovial ; de là, la fréquence des arthrites d'origine diaphysaire. Au contraire, le cartilage de conjugaison du grand trochanter est totalement sous-périostique, si bien que les foyers tuberculeux qui s'y

développent peuvent donner lieu à des suppurations qui demeurent extra-articulaires.

3° *Déformations et déplacements des surfaces articulaires.* — Une hanche tuberculeuse prend, par contracture musculaire, une attitude fixe : il en résulte que la tête et le cotyle se compriment mutuellement sur des points constants. La continuité de cet appui, le ramollissement des os raréfiés, entraînent une usure lente des parties comprimées : *décubitus ulcéreux* de Volkmann, *ulcération compressive* de Lannelongue. Exemple : soit, ce qui est le type habituel, une cuisse en flexion, adduction et rotation interne ; le sourcil cotyloïdien, sous l'appui de la tête fémorale, s'affaisse dans sa partie postéro-externe, siège de la pression ; le cotyle s'agrandit en arrière et en haut, et, de circulaire, devient ovoïde ; la tête elle-même s'use et se rapetisse. De cet agrandissement cotyloïdien et de ce rapetissement de la tête fémorale il résulte : d'abord un déplacement intra-acétabulaire ; finalement, une véritable luxation hors du cotyle.

4° *Abcès.* — Les abcès peuvent être intra ou extra-articulaires. Dans le premier cas, ils résultent de l'ouverture dans la cavité articulaire d'un foyer intra-osseux ou d'un amas de fongosités de la synoviale. Dans le second, une lésion osseuse, caséeuse ou séquestrale, située sur le col, dans le trochanter, ou à la marge du cotyle, gagne la surface de l'os, en dehors des insertions de la synoviale, ou bien des végétations fongueuses nées de la surface externe de cette membrane se développent du côté de la périphérie, à travers les espaces celluleux ou les muscles. — Cette distinction est très importante cliniquement : les abcès extra-articulaires peuvent guérir dès qu'ils sont ouverts et drainés ; au contraire, dans le cas d'abcès intra-articulaires, le pus persiste dans les cavités sinueuses de la jointure et n'en sort que difficilement. — Le siège le plus fréquent des abcès se trouve à la région antéro-externe de la cuisse, sur le bord du couturier. Quand le pus se fraye un passage vers la bourse du psoas, il fuse le long de ce muscle, vers le petit trochanter. On trouve aussi des abcès qui se propagent vers la fesse : ils proviennent de foyers osseux siégeant

au bord postéro-inférieur du cotyle. Les collections les plus graves sont celles qui pénètrent dans le bassin, à la suite de foyers développés dans le plancher osseux de l'acétabulum qu'ils perforent.

5° *Altérations de voisinage.* — Elles portent : 1° sur les *muscles* qui sont en proie à une *atrophie* souvent précoce, et produite par un mécanisme réflexe ; 2° sur les *ganglions inguinaux et iliaques* qui sont presque constamment engorgés, surtout chez les jeunes enfants.

Symptomatologie. — La coxalgie est un type de maladie chronique : sa marche est lente, son début insidieux, marqué souvent par des signes intermittents.

1° Période du début. — Les premiers symptômes sont : 1° *la gêne de la marche ;* 2° *la contracture musculaire ;* 3° *la douleur.*

A ces trois signes fondamentaux s'en ajoutent deux autres, chez les enfants surtout : l'atrophie des muscles péri-articulaires et l'engorgement des ganglions de l'aine.

I. *Gêne fonctionnelle.* — L'enfant se fatigue plus vite, traîne la jambe, demande qu'on le porte ; ces troubles s'accentuent à la fin de la journée, par la fatigue, disparaissent au début grâce au repos. La claudication ne devient évidente que plus tard : elle est visible, la cuisse, au lieu de se fléchir quand le pied abandonne le sol, se portant en dehors « en fauchant » ; elle est perçue à l'oreille, le bruit de la marche se composant de deux sons inégaux, répondant à un appui inégal des deux pieds (signe de Marjolin ; signe du maquignon, parce qu'ainsi se révèlent, chez le cheval, les légères boiteries).

II. *La contracture musculaire.* — Cette gêne de la marche est due surtout à la contracture des pelvi-trochantériens et à la raideur articulaire qui en résulte. Explorez les divers mouvements de la jointure, flexion, extension, adduction, abduction : vous constaterez, par comparaison avec le côté sain, une limitation de ces mouvements, surtout marqué pour celui d'abduction et de rotation en dehors (signe de Verneuil).

III. La *douleur* est *spontanée* ou *provoquée. Spontanée*, elle siège tantôt à la face interne et supérieure de la cuisse, tantôt au pli de l'aine, au niveau des vaisseaux fémoraux (signe de

S. Cooper), parfois à la fesse, souvent à distance dans le genou, le mollet ou le pied. Cette douleur du genou a été expliquée, soit par la transmission suivant le canal médullaire malade (Richet), soit par la coexistence d'une lésion du genou (Bonnet), soit par une névrite, soit par irradiation nerveuse, ainsi qu'on voit la douleur du méat accompagner les lésions vésicales. — La douleur *provoquée* doit être l'objet d'une exploration méthodique. Explorez la sensibilité de la tête fémorale : 1° dans l'extension du membre, en dedans des vaisseaux fémoraux ; 2° dans la flexion forcée de la cuisse avec adduction et rotation interne, position où la tête vient bomber dans la fesse. La pression de dehors en dedans, sur le trochanter, est souvent douloureuse, en déterminant l'appui de la tête sur le cotyle. L'exploration de l'os iliaque doit porter : sur la fosse iliaque externe, sur la crête, sur le pourtour du cotyle, sur l'ischion, sur les branches ischio-pubiennes ; par le toucher rectal, le doigt peut aborder la face interne de l'os et le fond, souvent malade, de la cavité cotyloïde.

2° Période d'état ; période des attitudes vicieuses. — L'aggravation des douleurs et de la claudication a rendu la marche impossible. Le membre malade se place dans une attitude vicieuse, fixe. On distingue deux attitudes coxalgiques qui se succèdent ordinairement : 1° l'une dans laquelle la cuisse se met *en flexion*, *abduction* et *rotation externe* ; 2° l'autre *en flexion*, *adduction* et *rotation interne*. En général, le membre commence par prendre la première attitude ; la seconde marque une période plus avancée de la maladie. Mais ce schéma n'est point toujours cliniquement exact : souvent, la position initiale se fait en adduction et rotation interne de la cuisse.

Fait important : ces positions fixes sont, au début, faciles à réduire dans le sommeil chloroformique. Donc, elles ne sont dues qu'à une force que supprime l'anesthésie : à savoir la contracture musculaire. Le point lésé est l'origine d'un arc réflexe, dont la branche centripète est formée par les rameaux sensitifs de la région articulaire malade et dont la branche centrifuge est constituée par les rameaux moteurs du même

plexus ou tronc nerveux. Il est possible, comme l'a pensé Duzéa, qu'il y ait une relation entre le siège des lésions douloureuses et le type de l'attitude. Mais il faut, avec Bonnet, faire jouer le rôle dominant au décubitus, dans la succession habituelle de ces deux positions : si le sujet se couche sur le dos, le membre se renverse en abduction et rotation externe ; plus tard, la douleur l'obligeant à se coucher sur le côté sain, la cuisse tend à se rapprocher du plan médian, par son propre poids, et se porte en adduction avec rotation interne.

Ces attitudes vicieuses coxo-fémorales sont généralement *corrigées et masquées par des déplacements secondaires du bassin et du rachis*, qui, temporaires au début, tendent à devenir fixes et entraînent des modifications dans la longueur *apparente* et *réelle* du membre. Ces *déviations pelvi-rachidiennes de compensation* s'expliquent très bien par la permanence de l'attitude vicieuse du membre et par la nécessité où est le malade de mettre ses cuisses en parallélisme quand il veut prendre une position à peu près normale, soit dans la station verticale, soit dans le décubitus horizontal.

Soit un malade en première position : flexion, abduction et rotation externe. — Vous l'examinez au lit, reposant sur le dos. Or, si vous voulez rendre ses cuisses parallèles et les porter au contact du plan du lit, vous observez : 1° que la région sacro-lombaire se creuse (ensellure lombaire) ; 2° que le bassin s'incline latéralement, si bien que la ligne bisiliaque (joignant

Fig. 209.

Production de l'ensellure lombaire par le redressement de la cuisse.

les deux épines iliaques antérieures et supérieures) prend une direction oblique ; 3° que le membre malade dépasse l'autre

en longueur (allongement apparent qui répond, au contraire, à un raccourcissement réel). Chacune de ces déviations secondaires s'explique mathématiquement :

I. *Ensellure lombaire.* — Pour apprécier la formation d'une courbure, à concavité postérieure, siégeant dans la région sacro-lombaire, employez le mode d'exploration de Gibert : pendant qu'une main porte la cuisse en extension, l'autre glissée à plat sous les reins les sent se creuser progressivement. Cela se comprend : le fémur et l'os iliaque, soudés par la contracture musculaire, représentent les deux branches

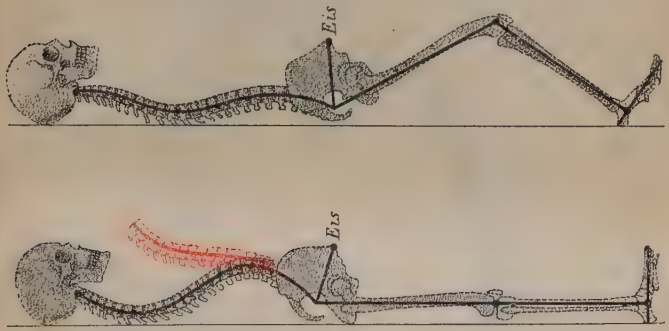


Fig. 210.

Schéma faisant comprendre la production de l'ensellure due à l'immobilité de l'articulation coxo-fémorale.

d'un compas ; on ne peut abaisser l'une sans que l'autre s'élève ; et le mouvement d'extension, impossible dans l'article coxo-fémoral, est comprimé par une flexion de la charnière sacro-lombaire.

II. *Inclinaison latérale du bassin.* — La cuisse malade étant fixée en abduction permanente, elle ne peut être mise en parallélisme avec sa congénère que grâce à une obliquité du bassin qui la rapproche de la ligne sagittale, la cuisse saine et mobile étant portée en adduction (fig. 208).

Dans ce mouvement d'inclinaison pelvienne, l'épine iliaque antéro-supérieure, du côté malade s'abaisse, celle du côté sain s'élève comme les deux plateaux d'une balance : d'où *allon-*

gement apparent du membre coxalgique. Cet allongement apparent correspond à un *raccourcissement réel :* en effet, la mensuration se fait suivant le procédé de Brodie, en tendant un

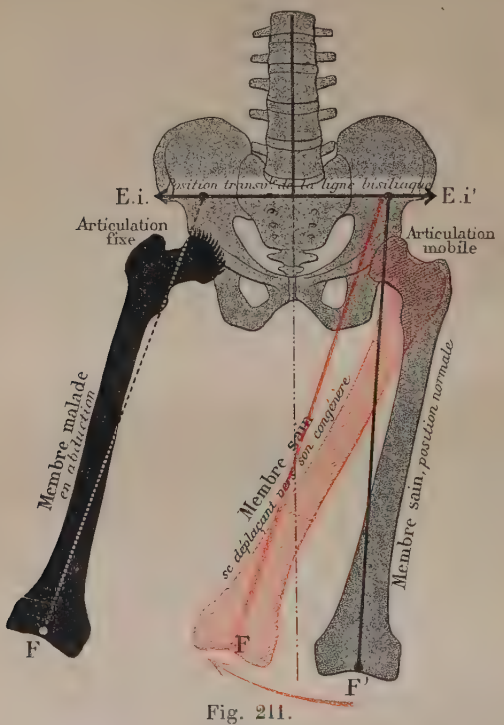


Fig. 211.

Schéma expliquant l'allongement apparent et le raccourcissement réel, en première position coxalgique (abduction).

ruban métrique de l'épine iliaque antéro-supérieure au condyle externe du fémur ou à la pointe de la malléole péronière ; or, le cotyle étant le centre des mouvements, les deux lignes qui le rejoignent à l'épine iliaque d'une part, au condyle externe du fémur de l'autre forment un angle ouvert en dehors ; dans l'abduction cet angle tend à se fermer (fig. 209) ; d'où

plus petit côté opposé au plus petit angle et raccourcissement; dans l'adduction, inversement, allongement réel.

Le bassin s'inclinant, le rachis tend à suivre son inclinaison; pour qu'il demeure dans l'axe et conserve la ligne de gravité, il est nécessaire que la colonne lombaire s'infléchisse de manière à offrir une concavité du côté opposé à l'abaissement pelvien : cette déviation latérale (scoliose) s'ajoute à la courbure postérieure (lordose) (Fig. 212).

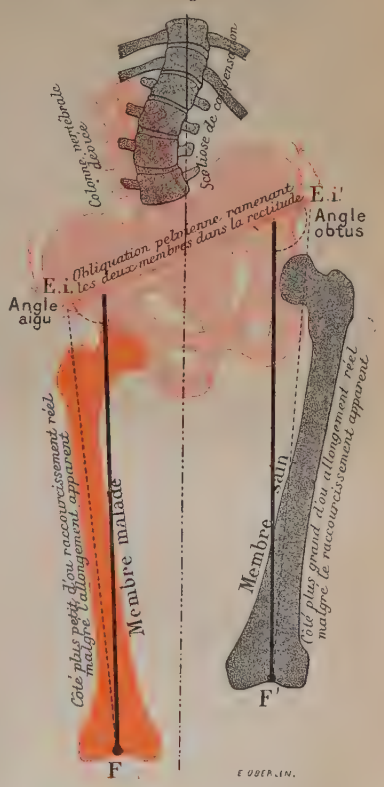


Fig. 212.

Schéma expliquant l'allongement apparent et le raccourcissement réel en position d'abduction.

Consécutivement à l'abaissement du bassin, le pli fessier descend et s'efface, le pli de l'aine est moins net, la distance diminue entre le grand trochanter et la crête iliaque.

III. *Torsion pelvienne.* — La projection en avant de l'épine iliaque antérieure du côté malade complète ces déplacements : en effet, pour masquer la rotation externe, le sujet est obligé d'imprimer à l'os iliaque un transport en avant, mettant l'épine en plus fort relief.

Au total, pour une première attitude coxalgique, chacun des éléments de la position vicieuse est compensé par un

déplacement secondaire : 1° la flexion par l'ensellure lombaire ; 2° l'abduction par l'obliquation pelvienne, entraînant la scoliose correctrice, et se traduisant par un allongement apparent ; 3° la rotation externe par une projection antérieure de l'épine iliaque. — Pour une deuxième attitude coxalgique, la démonstration est identique : 1° l'ensellure lombaire corrige cet élément commun, la flexion permanente ; 2° le bassin s'élève du côté malade, s'abaisse du côté sain, d'où raccourcissement apparent répondant à un allongement réel, d'où aussi scoliose qui offre cette particularité que sa concavité répond au côté malade ; 3° retrait de l'épine correspondant à la compensation de la rotation interne.

La contracture musculaire en même temps qu'elle détermine les positions vicieuses, détermine une compression des surfaces articulaires malades : de là, des douleurs croissantes, remarquables par leur exacerbation nocturne ; on l'explique par ce fait que, la nuit, l'excitation réflexe de la moelle est portée au maximum, par la suppression du pouvoir modérateur du cerveau. En supprimant la contracture, l'extension continue est le meilleur moyen d'apaiser la douleur.

Complications. — La coxalgie peut aboutir sans suppuration à la guérison par formations fibreuses et par ankylose totale ou partielle : cette ankylose se produit en bonne position si la thérapeutique a été correcte. — Deux complications sont à craindre : 1° la suppuration ; 2° les luxations pathologiques. Les *abcès* apparaissent du sixième au quinzième mois ; ils peuvent être périphériques, extra-articulaires, évoluant primitivement hors de l'os ou de la synoviale sans entrer en relation avec la jointure, ou s'en séparant consécutivement ; ou bien ils communiquent largement avec l'article. Ces derniers sont d'un pronostic moins favorable, de même que ceux qui sont le siège d'infections mixtes, où des microbes de la suppuration viennent inoculer le liquide puriforme résultant de la fonte des tubercules. — Les *luxations pathologiques* sont plus rares qu'on ne le croyait autrefois, quand on se laissait tromper par l'illusion que créent le raccourcissement ou l'allongement apparents. Elles se font généralement dans la

fosse iliaque et sont dues à l'ulcération progressive du bord cotyloïdien postérieur par la tête, en deuxième position coxalgique (adduction et rotation interne) ; les déplacements dans le trou obturateur ou sur le pubis sont des raretés.

Diagnostic. — Une erreur commune consiste à méconnaître une coxalgie commençante : on croit à une douleur du genou, à une névralgie, à une poussée de croissance. Or le squelette grandit normalement sans douleur ; toute souffrance doit attirer l'attention et nécessite une exploration qui doit être méthodique et répétée, les accalmies étant fréquentes au début. Chez les tout jeunes, cette exploration est obscure, l'enfant précisant mal sa souffrance et ne marchant pas : faites tenir l'enfant suspendu par les aisselles et pincez les membres inférieurs ; le membre sain répond par des mouvements réflexes ; le malade demeure immobile. — Des ostéites juxta-épiphysaires de l'extrémité supérieure du fémur peuvent donner le change ; mais leur évolution est ordinairement plus prompte, aboutissant plus vite à une résolution franche ou à la suppuration aiguë. — Quand le membre est en deuxième attitude coxalgique (flexion, adduction et rotation interne) on peut croire à une luxation congénitale ou spontanée : la luxation congénitale est habituellement indolore, en dehors de poussées dues à des fatigues et vite apaisées ; la luxation pathologique se reconnaît à ce que le sommet du grand trochanter dépasse, la cuisse étant en position de flexion à angle droit, la ligne de Nélaton-Roser (joignant l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ischion) que normalement il affleure. — Chez la jeune fille, il faut songer à la coxalgie hystérique ; la contraction musculaire place le membre en fausse attitude coxalgique ; mais la douleur est plus superficielle, sans localisation nette, l'atrophie musculaire est absente, et dans le sommeil chloroformique la jointure présente la mobilité la plus complète.

Pronostic. — Le pronostic dépend surtout de la suppuration et des conditions hygiéniques où se trouve le sujet. Dans la pratique hospitalière, près de la moitié des coxalgies suppurent ; les enfants ne viennent à nos soins qu'après avoir longtemps marché et boité, sans immobilisation ; les abcès

parfois se sont ouverts spontanément et sont le siège d'infections mixtes : autant de circonstances aggravantes. Quand la suppuration s'est établie, la guérison peut encore être obtenue avec une ankylose fibreuse ou osseuse, avec des déplacements si le traitement ne les a pas prévenus. Une coxalgie qui n'a pas suppuré, qui a été traitée à temps, guérit, laissant en général une ankylose plus ou moins complète, tout au moins de la raideur articulaire ; mais il faut du temps pour cela : comptez sur deux à trois ans pour une guérison stable et sachez que cette dernière est plus à espérer chez l'enfant que chez l'adulte, plus exposé à des généralisations tuberculeuses.

Traitement. — Immobilisation en bonne position : voici le traitement des premières périodes, souvent suffisant à la guérison. Le membre — redressé sous chloroforme s'il était en attitude vicieuse — est imobilisé soit dans la gouttière de Bonnet, soit dans un plâtré dépassant le rebord costal ; dans le cas de moindre gravité ou lorsque la convalescence permet la marche sur béquilles, on emploie un appareil silicaté ou l'attelle de Thomas. Les injections de chlorure de zinc n'ont point ici leur habituelle précision, en raison de la profondeur de la jointure. Le traitement conservateur, longtemps prolongé, peut, surtout chez l'enfant, aboutir souvent à la guérison : 77 p. 100 d'après Bruns, pour les non suppurants ; 42 p. 100 pour les suppurés. Les abcès seront ouverts et curettés. Quand la suppuration s'accompagne de fièvre, quand cette fièvre ne cède point au drainage, aux injections, au repos, quand elle coïncide avec un dépérissement rapide du sujet, il faut réséquer la tête fémorale, d'abord pour supprimer les foyers osseux et aussi pour évacuer complètement le pus stagnant dans le creux articulaire. L'ankylose est le résultat voulu après la résection : elle doit s'obtenir en position d'extension, avec 25 à 30° d'abduction, ce qui nécessite un temps prolongé d'extension continue.

IV. — Tuberculose du genou

Anatomie pathologique. — La tuberculose du genou est remarquable par la diversité de ses formes anatomiques.

Le processus débute tantôt par l'os, tantôt par la synoviale.

1° Tuberculose osseuse primitive. — Dans la majorité des cas, la tuberculose *est d'origine osseuse :* 41 fois sur 69, d'après la statistique d'Ollier, 69 fois sur 118, d'après König. L'origine tibiale est la plus fréquente ; puis, viennent les faits où des foyers tuberculeux siègent simultanément dans le fémur et le

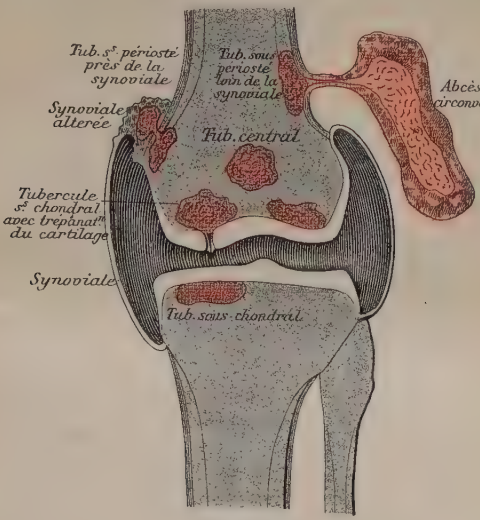


Fig. 213.

Schéma montrant le siège et l'évolution des divers types de tubercules ostéo-articulaires, au genou.

tibia ; puis ceux à lésions fémorales exclusives ; enfin quelques cas à origine rotulienne. — Il faut savoir que, dans les formes avancées, il devient difficile de localiser dans l'os ou dans la synoviale les lésions originelles ; de plus, on rencontre, au genou, des pertes de substances de l'os qui ne sont point dues à des foyers primitifs du squelette, mais à des fongosités qui pénètrent de la surface dans la profondeur. Les points d'élection pour ces lésions ont été précisés par König : lieux d'inser-

tion des ligaments latéraux sur le fémur ou des ligaments croisés dans la fosse intercondylienne ; limites d'insertion de la synoviale ou confins du cartilage diarthrodial.

Ordinairement, les foyers osseux se présentent sous la forme de points fongo-caséeux ; quelquefois, on rencontre des « séquestres cunéiformes », « Keilsequester » à base affleurant la surface articulaire sous l'aspect de plaques éburnées, polies, dures, dépouillées de cartilage : ces séquestres éburnés s'observent surtout sur les condyles fémoraux et dans les ostéo-arthrites à marche lente et récidivantes ; ils résultent d'un processus d'ostéite condensante. — Les formes extra-articulaires, où le foyer osseux s'ouvre, non dans la jointure mais au dehors, sont rares et ne se rencontrent guère qu'au niveau du tibia.

2° Tuberculose synoviale primitive. — Fréquente chez le jeune enfant, au point de constituer la moitié des cas, elle devient rare chez l'adulte, où on ne l'observe que dans un tiers des faits, König a distingué trois formes : 1° l'*hydarthrose tuberculeuse ;* 2° le *fongus articulaire ;* 3° l'*abcès froid des articulations.*

I. *Hydarthrose tuberculeuse.* — Son type le plus simple se rencontre dans la synovite bacillaire avec faible tuméfaction de la capsule : c'est un épanchement séreux, parfois intermittent, accompagné d'un certain gonflement de la synoviale qui est palpable au niveau des culs-de-sac quand l'exsudat est assez résorbé. En d'autres cas, l'hydropisie articulaire, « hydrops-tuberculosus », se complique de la formation de coagulations fibrineuses, soit à l'état de grains riziformes plus ou moins libres, soit déposées à l'état de précipités sur les franges synoviales. On trouve alors, sur la séreuse articulaire, tantôt une production diffuse de tubérosités, éminences rouges plus ou moins pédiculées, tantôt comme nous en avons opéré de beaux exemples, des nodosités fibreuses circonscrites, « fibrome synovial » de König.

II. *Synovite fongueuse.* — C'est la forme la plus fréquente. Dans quelques cas légers, chez des sujets jeunes, les fongosités sont fermes, aboutissant à la sclérose ou à la résolution, sans trou-

bler les fonctions du membre. Mais, il est plus fréquent de voir les fongosités, molles, évoluer vers la dégénérescence caséeuse. König a bien décrit ce processus : aux confins des insertions de la synoviale se déposent des couches de fibrine qui, progressivement, encadrent les surfaces articulaires du tibia et du fémur ; sur cette dernière, elles circonscrivent ainsi trois facettes, deux condyliennes, une rotulienne ; puis elles tendent à couvrir toute cette surface, s'épaississent, végètent, s'organisent grâce à des vaisseaux venus des bords de la synoviale. Sous ces couches, le cartilage s'altère, se creuse de pertes de substance allant de la surface vers la profondeur, se décolle en lambeaux irréguliers, montrant au-dessous de lui, soit des séquestres lisses, soit du tissu de granulation, soit des points fongo-caséeux. Des masses de fongosités remplissent les culs-de-sac ; à ces végétations ramollies, s'ajoutent des suppurations résultant de la fonte caséeuse partielle de la synoviale : ainsi naissent des tumeurs molles considérables, le vrai fongus articulaire.

Une particularité est remarquable : nulle articulation n'a, autant que le genou, la faculté de circonscrire le processus tuberculeux. Grâce aux adhérences et à la transformation fibreuse des replis synoviaux, un cloisonnement peut s'effectuer qui isole la région malade du reste de la jointure, « synovites enkystées », comparables aux pleurésies enkystées. Il se forme ainsi une véritable articulation double, « *Doppelgelenk* », dit König, correspondant aux portions encore revêtues de cartilage de chaque condyle. On peut voir ainsi la région condylienne interne malade, se séparer par une cloison du condyle externe non envahi ou moins atteint. Dans d'autres cas, c'est le cul-de-sac sous-tricipital tuberculeux qui est ainsi isolé. Grâce à ces limitations, on s'explique qu'une partie de la mobilité soit conservée dans ces « articulations cloisonnées » ; il suffit pour cela que de petits segments opposés des surfaces articulaires aient gardé leur revêtement cartilagineux. Par contre, c'est dans cet enkystement des processus locaux que réside la cause de leur longue durée et de leurs rechutes.

III. *Abcès froid articulaire.* — L'abcès froid — la pyarthrose

tuberculeuse — s'observe parfois : la synoviale, épaissie, est alors farcie de tubercules miliaires.

Symptomatologie. — Il est des cas d' « hydrops tuberculosus » qui ressemblent absolument à une hydarthrose simple ; ils ne s'en distinguent que par l'échec des traitements habituels, ponction et compression. — Dans l'arthrite fongueuse, le genou prend un gonflement fusiforme, recouvert par une peau anémiée et fixe : c'est la tumeur blanche proprement dite. Les formes synoviales à tendances caséeuses, sont parfois si molles qu'il est difficile de distinguer entre la fluctuation vraie de collections purulentes et la fausse fluctuation due à des fongosités. De même, le gonflement lardacé de la synoviale et l'hyperplasie des tissus para-synoviaux prennent parfois une telle dureté qu'il est aisé de les confondre avec une tuméfaction propre de l'os.

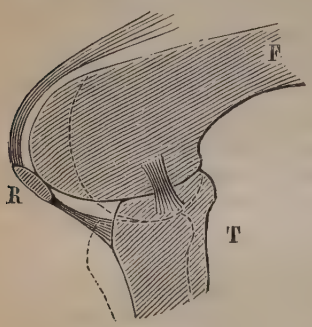


Fig. 214.

Schéma de Volkmann montrant la saillie apparente et l'augmentation de diamètre antéro-postérieur des condyles à la suite de vieilles tumeurs blanches.

Le genou tend à se porter en flexion progressive. Cette position est due : 1° à ce que, dans cette attitude, la capacité articulaire est plus grande, que la tension de la synoviale diminue et que, partant, la douleur en est atténuée ; 2° à ce que, d'une part, les extenseurs — *quadriceps fémoral* — sont frappés d'amyotrophie réflexe, tandis que d'autre part les fléchisseurs, moins atteints sont mis, par les progrès même de cette flexion, dans une direction de plus en plus favorables à leur puissance.

Or, cette attitude vicieuse est mauvaise. D'abord, parce que l'ankylose de guérison fixera le membre en cette posture qui entraine un raccourcissement et une gêne fonctionnelle grave, le sujet étant forcé alors de marcher sur une sellette ; en second lieu, parce que la jointure est ainsi exposée à la luxa-

tion pathologique en arrière : en effet, comme le démontre le schéma de Volkmann (fig. 214), tandis que la partie postérieure des condyles comprimée par les plateaux tibiaux s'ulcère, leur partie antérieure, n'étant plus soumise à la contre-pression du tibia, s'hypertrophie ; si l'on tente le redressement, le tibia, s'arcboutant contre cette saillie, se luxe en arrière, par un mouvement de levier « Abhebelung's Luxation » des Allemands. — D'autres attitudes vicieuses s'observent : 1° le genou se met en *genu valgum* soit par usure du condyle externe, soit par hyperplasie inflammatoire du condyle interne ; 2° il se coude en baïonnette, l'axe de la jambe se brisant au-dessous du bulbe du tibia, par inflexion de cet os ramolli (déformation de Sonnenburg).

Traitement. — Le traitement conservateur-immobilisation rigoureuse, injections sclérogènes dans les culs-de-sac synoviaux, ignipuncture profonde — donne, surtout chez l'enfant, de bons résultats. En raison de la part prépondérante d'accroissement qui revient aux deux cartilages conjugaux du fémur et du tibia, la résection typique, *ultra-épiphysaire*, ne doit être qu'exceptionnellement pratiquée avant dix à douze ans : le raccourcissement qui en peut résulter a atteint jusqu'à 25 centimètres ! Aussi faut-il, chez les jeunes, insister sur les opérations économiques qui respectent le cartilage conjugal : arthrectomies synoviales, excisions osseuses restant en deçà de ces cartilages. Chez l'adulte, au contraire, la résection du genou est une bonne opération ; mais il faut prévenir une déviation secondaire fréquente qui porte le membre en flexion. L'amputation est indiquée par l'étendue et le caractère progressif des lésions, par l'altération grave de l'état général.

V. — Ostéo-arthrites du cou-de-pied

Les ostéo-arthrites du cou-de-pied succèdent fréquemment à des entorses négligées ou répétées.

Symptomatologie. — Très souvent, au début, le diagnostic doit se fonder uniquement sur des phénomènes douloureux persistants. Cette douleur est spontanée ou provoquée. Spon-

tanée, elle se manifeste dans les mouvements ou dans la marche, qu'elle gêne par une limitation volontaire des mouvements. Provoquée, elle se révèle : 1° à la palpation méthodique des points osseux habituellement atteints (tête et col de l'astragale, malléoles, dépressions rétromalléolaires) ou des interlignes articulaires ; 2° à l'exploration des divers mouvements du pied, exploration qui, par la localisation de la douleur maxima, permet la détermination approximative de la jointure surtout atteinte, la flexion et l'extension se passant surtout dans la tibio-tarsienne, le varus et le valgus dans la sous-astragalienne, l'adduction et l'abduction dans la tibio-tarsienne.

Un signe à rechercher est aussi la tuméfaction des parties molles. On trouve dans les lésions du col et de la tête de l'astragale, un gonflement siégeant à la partie antérieure, entre les malléoles : les tendons extenseurs sont soulevés par du liquide (déplaçable avec flot d'un côté à l'autre de l'espace intermalléolaire intérieur) ou par des fongosités moins fluctuantes. Les creux rétro-malléolaires sont souvent comblés par un empâtement plus ou moins mou : les lésions originelles siègent alors, soit dans l'extrémité postérieure de l'astragale, soit dans la sous-astragalienne, soit dans le calcanéum au voisinage de son épiphyse postérieure. Quand l'ostéite se propage à tout le tarse antérieur, il se forme un bourrelet œdémateux — bourrelet antétarsien d'Ollier — qu'on suit du bord interne au bord externe du pied, quand la lésion part du scaphoïde, ou du bord externe au bord interne quand le cuboïde a été le premier atteint.

Anatomie pathologique. — La forme ostéale primitive est plus fréquente que la forme synoviale. Cette dernière se rencontre cependant dans un tiers des cas sous la forme d'*hydrops tuberculosus* à grains riziformes ou de masses fongueuses sous les extenseurs. — L'astragale est fréquemment le siège primitif et principal de l'ostéite tuberculeuse du cou de pied : ce point démontré par Ollier, Vogt et Kocher a une haute importance au point de vue du traitement. Les tubercules de l'astragale se développent, soit au centre de l'os, soit à la périphérie, sous le cartilage de la poulie ou le périoste du col :

tantôt c'est un foyer fongo-caséeux, tantôt un séquestre ; mais, à côté de foyers tuberculeux nets, il faut connaître les lésions paratuberculeuses de ces os du tarse : raréfaction, ramollissement rouge, atrophie graisseuse jaune.

L'astragalite absolument isolée est rare, mais elle existe et l'extirpation seule de l'os a parfois suffi. Les lésions calcanéennes sont ordinairement moins limitées ; elles gagnent la jointure astragalo-calcanéenne et sont l'origine fréquente du fongus total du cou-de-pied. Bien que les diverses synoviales du tarse soient bien délimitées à l'état normal, leur indépendance anatomique n'empêche point leur envahissement progressif, par la marche de l'ostéite. — Les lésions tibio-péronières sont moins fréquentes qu'on ne le pensait : 8 fois sur 41 cas, d'après Ollier ; elles se rencontrent soit sous la forme de foyers fongo-caséeux sur les surfaces articulaires, soit à l'état de séquestres cunéiformes, surtout dans l'extrémité tibiale. Enfin, il faut savoir que, même quand il ne s'agit pas des formes ostéales, les os subissent ici un précoce ramollissement, avec décollement du cartilage aminci et véritable ostéomalacie tuberculeuse.

Traitement. — L'ignipuncture profonde, les injections sclérogènes, l'immobilité rigoureuse suffisent souvent à la guérison, surtout chez les enfants. L'ablation hative de l'astragale, dans les formes où cet os, douloureux à la pression, paraît, comme c'est la règle, le siège prédominant des lésions, est une excellente intervention, qui, déblayant la loge articulaire, permet d'agir par le curettage ou l'ignipuncture sur la mortaise péronéo-tibiale, sur le calcanéum, sur l'avant-tarse ; et ce sera un des mérites d'Ollier d'avoir établi les avantages de l'astragalectomie. L'évidement du calcanéum, les tarsectomies antérieures (faites en pleine largeur, pour éviter les déviations secondaires) donnent aussi, malgré l'ablation de presque tout le squelette tarsien, de bons résultats, surtout chez les jeunes. L'amputation trouve son indication dans les lésions locales trop étendues et dans les lésions viscérales en voie de progrès.

ARTICLE IV

DIFFORMITÉS CONGÉNITALES ET ACQUISES DU MEMBRE INFÉRIEUR

I. — Difformités de la hanche

1° Coxa vara

Définition. — Sous le nom de *coxa vara*, ou *hanche bote*, on désigne une déformation, congénitale ou acquise, du col fémoral qui est anormalement *incliné en bas* et *incurvé en arrière*.

Anatomie pathologique. — Anatomiquement, la coxa vara est caractérisée par la *modification des angles d'inclinaison et de déclinaison*. — L'angle d'inclinaison est celui formé par la rencontre de l'axe du col et de l'axe diaphysaire : normalement de 130° chez l'enfant, il se transforme souvent en angle droit, et peut même se fermer davantage. — L'angle de déclinaison est l'angle dièdre, ouvert en dedans et en avant, déterminé par deux plans verticaux, dont l'un est mené par l'axe de la diaphyse qu'il coupe en deux moitiés antérieure et postérieure, et dont l'autre passe par le grand axe du col. — La diminution du premier entraîne l'abaissement de la tête fémorale ; la modification subie par le second consiste en une courbure du col à convexité antérieure. Cette double modification explique : l'élévation et la saillie anormale du grand trochanter qui se relève en levier pendant que la tête s'abaisse ; la rotation du membre en dehors.

Étiologie. — Quelques faits établissent l'existence d'une coxa vara congénitale, due à une malformation originelle de l'extrémité supérieure du fémur. Ordinairement l'affection est acquise : elle se produit *chez l'enfant rachitique*, sous l'influence probable de la charge du corps déformant le col altéré dans sa résistance ; mais, très souvent, elle ne se révèle cliniquement que *chez l'adolescent*, à l'âge de la tarsalgie, sous l'influence de fatigues ou par l'aggravation que la croissance peut

y apporter. Par analogie avec le *genu valgum*, il y a donc deux âges d'élection pour la coxa-vara : l'enfance et l'adolescence.

Symptômes. — L'attention du malade est attirée par de la gêne, de la raideur de la hanche, des douleurs survenant à l'occasion d'une marche ou d'une station prolongée. — Examiné debout, le sujet présente, si la lésion est unilatérale, un léger raccourcissement du membre inférieur de ce côté : d'où résultent un abaissement de la moitié correspondante du bassin et une scoliose dorso-lombaire de compensation. — La démarche est, selon Kocher, caractéristique : le sujet élève le bassin du côté du pas à faire, puis il porte en avant la jambe correspondante en décrivant un arc de cercle ; quand cette jambe porte sur le sol, le tronc s'incline de ce côté, en un plongeon léger, comparable à celui de la luxation congénitale unilatérale ; si la lésion est bilatérale, on observe simplement un dandinement. — Sur le sujet couché, on trouve : une remarquable déviation de la pointe du pied en dehors, traduisant la rotation externe du membre ; une limitation de l'abduction ; une élévation du grand trochanter au-dessus de la ligne Nélaton Roser. La ressemblance symptomatique avec la luxation congénitale de la hanche est telle que le diagnostic ne peut être tranché que par les commémoratifs (l'affection étant presque toujours acquise) et par la radiographie qui montre la tête en sa place cotyloïdienne.

Traitement. — Médication contre le rachitisme ; repos ; extension continue : voilà les moyens de lutter contre les progrès de la déformation cervicale. Celle-ci une fois stable et consolidée, l'ostéotomie oblique sous-trochantérienne est indiquée dans les cas compliqués de gêne fonctionnelle grave.

2° Luxation congénitale de la hanche

Historique. — La luxation congénitale de la hanche est une des malformations les plus fréquentes.

Son histoire commence avec le mémoire célèbre que Dupuytren lut en 1826 à l'Académie des Sciences et dans lequel il prononçait l'incurabilité de ces déplacements. Heureusement, ce jugement pessimiste n'avait point découragé les orthopé-

distes. Après le premier essai de Duval et Lafond, parut en 1835, le livre d'Humbert et Jacquier qui établit la réductibilité de certaines luxations congénitales du fémur et chercha à la baser rationnellement sur l'anatomie pathologique. Pravaz continua leur œuvre et, par ses résultats longtemps contestés, suscita des débats d'où sont sortis de remarquables travaux d'anatomie pathologique ou d'érudition critique : tels les mémoires de Sédillot, Parise, Gerdy, Guérin.

Mais, il appartenait à la période contemporaine d'aborder avec plus de précision dans l'anatomie pathologique (grâce aux constatations faites par les chirurgiens au cours de l'arthrotomie), le difficile problème du traitement chirurgical de cette affection. Hoffa et Lorenz ont été les initiateurs de la méthode de réduction sanglante par l'arthrotomie ; en France, les travaux de Broca, de Kirmisson, de Delanglade, de Lannelongue ont apporté, dans cette question, des faits importants et une sage critique. Actuellement, après une période de vif engouement opératoire, l'arthrotomie subit un mouvement de recul : la méthode orthopédique, la réduction non sanglante prend le premier rang.

Anatomie pathologique. — La luxation existe au moment même de la naissance : à ce moment, les lésions sont typiques, non modifiées par la station ou la marche, et consistent en une atrophie portant non seulement sur le cotyle, dont le sourcil est affaissé, mais encore sur toutes les parties constituantes de l'articulation. Toutefois, le déplacement est alors minime, la tête chevauchant le sourcil cotyloïdien : le déplacement des surfaces articulaires va s'accentuer dès que l'enfant fera ses premiers pas.

Il s'agit d'une malformation totale de la jointure et les altérations portent sur ses divers éléments : 1° les surfaces articulaires ; 2° l'appareil ligamenteux ; 3° les muscles péri-articulaires.

1° Altération des surfaces. — § 1er. *Leur malformation.* — I. *Cotyle* — En général, la cavité cotyloïde est très déformée : elle est trop *étroite* pour admettre la tête, trop *plate* pour l'emboîter ; d'où une réduction instable, et, quand on l'obtient,

nécessitant une contention prolongée. Deux types de déformation s'observent : la transformation du cotyle hémisphérique en une cavité triangulaire, à base dirigée en haut et en dehors; l'aplatissement du cotyle « en écuelle aplatie ». — L'acétabulum n'est point seulement malformé : il est déplacé, porté sur un plan antérieur, orienté presque directement en bas et en avant; de là, une difficulté nouvelle de réduction et la nécessité de la rotation interne pour emboîter la tête dans le cotyle.

II. *Tête fémorale.* — Le plus souvent, la tête fémorale est aplatie en forme de tampon, « en marteau », « en champignon » : telles ces têtes que Lorenz a trouvées chez de jeunes enfants de deux à six ans et qu'il a fallu rogner par deux sections pour les réduire, déformations d'autant plus curieuses que, dans de vieilles luxations, il a rencontré des têtes inaltérées; ailleurs la tête est conique, « en pain de sucre ». Une modification intéressante est la déviation de la tête en antéversion ; Lorenz signale qu'elle a causé la récidive après la réduction et qu'elle nécessite le maintien prolongé de la rotation interne.

§ 2. *Déplacement des surfaces.* — En règle générale, la luxation tend à se faire en haut et vers la fosse iliaque externe. La tête y peut occuper des situations diverses. Assez souvent, elle vient directement en haut, près des épines iliaques antérieures : cette situation est favorable ; la tête, reposant sur une surface moins inclinée, concave en haut, s'arrête dans son glissement et peut, en s'y creusant une empreinte d'appui, y former une néarthrose stable. — Quand la tête glisse en arrière et en haut sur la fosse iliaque externe, il est plus rare qu'elle y prenne une position fixe, en raison du plan incliné de glissement : la chose s'observe parfois cependant et l'on voit alors le périoste iliaque irrité par les frottements former un bourrelet osseux limitant une facette d'appui, ce qui constitue la *luxation appuyée.* Dans quelques cas, on note plusieurs facettes, étapes où s'est successivement arrêtée la tête dans son glissement sur la fosse iliaque. Mais ces néarthroses ont toujours moins de stabilité que dans la position précédente.

— Les luxations antérieures, dans la fosse ovale ou au-devant du pubis sont une faible minorité.

2° Altération de l'appareil ligamenteux. — Le ligament rond fait ordinairement défaut : 79 fois sur 100, selon Lorenz. — La capsule articulaire n'est pas rompue comme dans les luxations traumatiques : elle est distendue et prend une forme caractéristique « en sablier ». Un point rétréci, « l'isthme », sépare les deux évasements de ce sablier, l'antérieur qui répond au cotyle, le postérieur qui renferme la tête et le col. Comment se produit ce rétrécissement, cet isthme, très important à connaître parce que, à mesure qu'il se resserre, il constitue le plus sérieux obstacle empêchant la tête de passer dans la portion cotyloïdienne de la capsule? Il se peut que l'enroulement du psoas, fronçant la capsule, contribue comme le pense Lorenz, à sa production ; mais il résulte surtout de la tension anormale de certains faisceaux ligamenteux. Deux forts trousseaux fibreux, ligaments en X de Bouvier, se croisent obliquement : le ligament de Bigelow en avant ; en arrière, les fibres qui de l'ischion convergent vers le bord supérieur du trochanter. A l'état normal, toute l'épaisseur de la tête fémorale les écarte ; en position de luxation, ils se rapprochent et rétrécissent progressivement la fente de communication avec la portion cotyloïdienne, déshabitée, de la capsule.

3° Altération des muscles péri-articulaires. — Par suite du rapprochement de leurs surfaces d'insertion, les muscles pelvi-fémoraux sont rétractés : de là, la proposition de leur section faite par Guérin, Brodhurst et Hoffa ; Lorenz a eu le mérite de montrer que la résistance opposée par ces muscles rétractés n'est point importante et que leur section est inutile. — Dans la luxation postéro-supérieure, type le plus fréquent, le moyen et le petit fessiers, perdant leur direction régulièrement convergente vers le trochanter, abordent le fémur perpendiculairement à la diaphyse, ou obliquement à angle aigu : il en résulte, selon le schéma de Trendelenburg, que ces muscles cessent d'être abducteurs et deviennent rotateurs en dedans, ce qui explique la rotation interne de la cuisse connue depuis Dupuytren.

Étiologie et pathogénie. — En dehors de l'hérédité (très inconstante) et de la prédominance chez le sexe féminin, nous ne connaissons aucune condition étiologique de cette affection qui, réellement, prédomine dans certaines régions.

On peut, avec Kirmisson, ranger sous deux chefs les théories pathogéniques : 1° celles qui incriminent *des altérations pathologiques de la jointure* (traumatisme pendant la vie intra-utérine ou pendant l'accouchement ; arthropathie intra-utérine ; contractures ou paralysies des muscles péri-articulaires) ; 2° celles qui invoquent *un arrêt de développement*. Cette dernière théorie surtout exposée par von Ammon, paraît la plus logique et la mieux conforme aux faits anatomiques : il s'agit ici d'un vice de conformation, portant sur tous les éléments constituants de l'articulation, qui répond à une persistance anormale de l'état fœtal de la jointure. Au début de sa formation, en effet, la cavité cotyloïde, qui procède des trois os, l'ilion, le pubis et l'ischion, n'a pas sa forme régulièrement arrondie, en conformité avec la tête fémorale : elle représente une écuelle, regardant en bas et en avant, configuration qui normalement disparaît dès la fin de la vie intra-utérine ; c'est la persistance de ce cotyle primitif « en écuelle » qui le rend inhabitable à la tête et détermine la luxation.

Symptômes. — 1° Commémoratifs. — En dehors d'une hérédité éveillant sur ce point l'attention des parents, la luxation congénitale n'est pas reconnue dans les premiers mois : en naissant d'ailleurs, comme le dit Kirmisson, l'enfant apporte moins une luxation qu'une anomalie de l'articulation coxo-fémorale. La malformation n'est évidente, en général, que lorsque les premiers essais de marche viennent l'accentuer et révéler la claudication. L'enfant marche tard, à quatorze, seize ou dix-huit mois ; dès qu'il marche, il marche mal ; il se berce, il se balance, se dandine ; il marche en « canard », tombe, souvent et se fatigue plus vite.

2° Examen du malade. — L'examen doit porter, comme le résume Delanglade : sur le sujet debout et immobile ; en marche ; couché.

Luxation unilatérale. — Sur l'enfant debout, on constate :

l'asymétrie des deux hanches; une saillie en dehors du grand trochanter qui se déplace à la fois en haut vers la crête iliaque dont il se rapproche et en arrière ; un élargissement et un aplatissement de la fesse ; l'abaissement du pli fessier.

Dans la marche, ce qui domine, c'est le raccourcissement du membre et, par suite, la claudication. Quand le pied appuie sur le sol, le tronc s'infléchit brusquement vers le côté luxé; en même temps, le bassin s'élève à sa rencontre, de ce même côté : comme l'a montré Trendelenburg en 1895, tronc et bassin s'inclinent l'un vers l'autre. De Saint-Germain comparait cette marche à celle d'un joueur d'orgue de Barbarie portant sur l'une de ses cuisses son lourd instrument. Cette claudication est proportionnelle à l'étendue du raccourcissement ; mais elle dépend aussi de la position de la tête, et de la disposition de la néarthrose : plus celle-ci est lâche, plus la boiterie est accentuée.

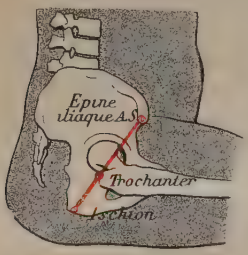


Fig. 215.
Ligne de Nélaton-Roser.

Sur le sujet couché en position horizontale, les deux épines iliaques étant au même niveau, les membres inférieurs étant placés symétriquement, on mesure le *raccourcissement* à l'aide d'un ruban métrique tendu entre l'épine iliaque antéro-supérieure et la pointe de la malléole externe. — L'*ascension du grand trochanter* s'apprécie : 1° en mesurant la distance qui sépare son sommet de la crête iliaque et en la comparant au côté sain ; 2° en traçant la ligne Nélaton-Roser, de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ischion, ligne que le sommet du trochanter affleure normalement, en position de flexion à angle droit de la cuisse, et qu'il dépasse s'il y a une luxation. — Par la palpation, on peut sentir la tête se mouvoir dans la fosse iliaque externe, pendant les mouvements de flexion ou de rotation imprimés à la cuisse.

Luxation bilatérale. — Trois déformations sont caractéristiques : l'*ensellure lombaire;* la *flexion des cuisses*, leur *adduc-*

tion progressive. — La cambrure lombaire résulte de ce que, les deux têtes fémorales étant déplacées en arrière de la ligne bicotylienne normale, le bassin subit, autour de son axe transversal, un mouvement de bascule qui tend à porter en bas et en avant les épines iliaques antéro-supérieures, en haut et en arrière les deux ischions. Pour rétablir la ligne de gravité du corps, il se fait un mouvement de flexion rachidienne en arrière, qui se passe dans la région sacro-lombaire et creuse les lombes. — De même pour remettre le tronc en équilibre, le sujet *tend à fléchir ses cuisses sur le bassin.* — A mesure que s'accentue le déplacement coxo-fémoral, le bassin s'enfonçant comme un coin entre les deux fémurs leur donne une direction de plus en plus oblique en bas et en dedans : de là, une *adduction progressive*, telle que chez certains malades les genoux s'entre-croisent l'un au-devant de l'autre pendant la marche.

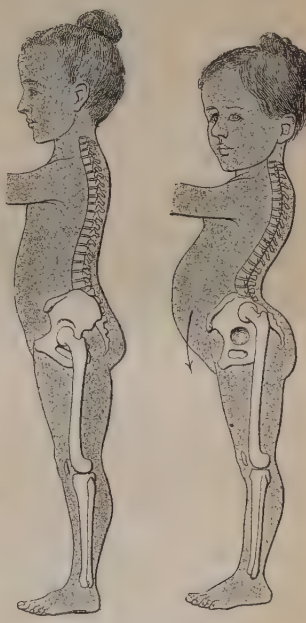


Fig. 216.

Schéma montrant la lordose de compensation dans la luxation congénitale de la hanche.

La démarche montre un balancement, par oscillations alternantes du tronc : dans chacun des flancs, un pli profond se dessine à chacune de ces oscillations. — Les signes du déplacement de la tête se retrouvent des deux côtés : saillie double des trochanters, rapprochés de la crête et élevés au-dessus de la ligne Nélaton; raccourcissement bilatéral; présence de la tête dans chaque fosse iliaque.

Traitement. — Réduire par les manœuvres orthopédiques

et l'extension continue ; ou par une intervention sanglante creusant un nouveau cotyle et y réemboîtant la tête : voilà les deux méthodes en débat. — La réduction opératoire, inaugurée par Hoffa et Lorenz, tend à être abandonnée : cette intervention n'est pas sans péril ; et ses résultats n'ont point été décisifs. — La réduction non sanglante paraît la méthode de choix. Elle comporte deux procédés : 1° la *réduction lente par l'extension continue, en position d'abduction du membre*, dans la gouttière articulée de Kirmisson, employée, dès le diagnostic, *chez les tout jeunes enfants :* à cette période, la difformité est peu prononcée et la traction continue prolongée a chance de fixer la tête dans une position très voisine de l'état normal ; 2° la méthode de réduction non sanglante de Lorenz. Cette dernière obtient rarement la reposition anatomique vraie : ce qu'elle réalise ordinairement, c'est la transposition de la tête en avant, contre l'épine iliaque antéro-inférieure ; or, cette transposition, tout en entraînant un raccourcissement gênant dans les luxations unilatérales, est compatible avec une bonne fonction du membre. Pour assurer le maintien de la reposition, il faut tenir le membre dans une abduction très prononcée, grâce à un appareil plâtré ; l'appareil plâtré est renouvelé après un à trois mois ; après six mois, en général, il est supprimé ; après sa suppression, l'enfant est soumis à un massage méthodique.

II. — Difformités du genou

Le genou présente trois types de déformation qu'il convient de rapprocher au point de vue de leur pathogénie et de leurs méthodes de traitement : 1° le *genu valgum*, caractérisé par une inflexion latérale externe du membre, qui accentue l'angle fémoro-tibial, ouvert en dehors ; 2° le *genu varum*, déformation inverse caractérisée par une inflexion latérale interne du genou ; 2° le *genu recurvatum* qui répond à une position d'hyperextension du membre. Au point de vue clinique, le genu valgum est l'espèce prépondérante.

Genu valgum

Anatomie pathologique. — Le *genu valgum* (genou cagneux, genou en dedans, jambe en X ou jambe des boulangers, (X-Bein et Bäckerbein des Allemands) n'est que l'exagération d'un état normal.

Normalement, l'axe du fémur et celui du tibia ne se prolongent point en ligne droite : le condyle interne du fémur descend plus bas que l'externe, tandis que le plateau tibial constitue un plan horizontal parfait; il en résulte que le fémur s'incline sur le tibia de haut en bas et de dehors en dedans. Ainsi, se forme un angle, ouvert en dehors, répondant à la ligne brisée que constitue la rencontre de l'axe fémoral et de l'axe tibial. Donc, comme le formule Tillaux, le genou est naturellement dévié en dedans : le genu valgum n'est que l'accentuation de cette déviation physiologique. Il s'ensuit qu'anatomiquement il est défini par une disproportion, plus grande que normalement, entre la saillie des deux condyles ; de cette disproportion résulte une augmentation de l'obliquité du fémur.

Pathogénie. — Le fait essentiel et causal est donc une *lésion osseuse.* — Les altérations des *ligaments*, raccourcis sur la face externe de l'articulation, distendus sur la face interne, ne sont que l'effet secondaire de la déviation et ne sauraient jouer le rôle pathogène que leur avait attribué Malgaigne, frappé par la facilité anormale des mouvements de latéralité du genou. — De même, les troubles d'équilibre *musculaire* incriminés par Duchenne, qui pensait que le biceps rétracté l'emportait sur les muscles de la patte d'oie, ne sont que des faits d'accommodation, déterminés après coup par la permanence de l'attitude.

Mais cette lésion osseuse, quelle est-elle ? La saillie anormale en bas du condyle interne du fémur résulte-t-elle d'une *déviation* de l'épiphyse inaltérée, sous l'influence d'une incurvation portant sur la diaphyse, comme Mikulicz a cherché à l'établir en 1879 par un important mémoire, ou bien répond-elle à une *déformation* de l'épiphyse, avec allongement réel de cette extrémité ?

Il est exact que, dans de nombreux cas, surtout ceux qui

s'observent chez les jeunes enfants rachitiques, la théorie de Mikulicz se vérifie : l'épiphyse ne paraît point intéressée : l'abaissement de son condyle interne est secondaire à l'incurvation de la diaphyse en dedans; maintes fois, cette courbure diaphysaire est prépondérante sur le tibia, et nous avons contrôlé radiographiquement ces *formes diaphysaires, fémorales ou tibiales,* du genu valgum rachitique des jeunes.

Au contraire, chez les adolescents, on constate ordinaire-

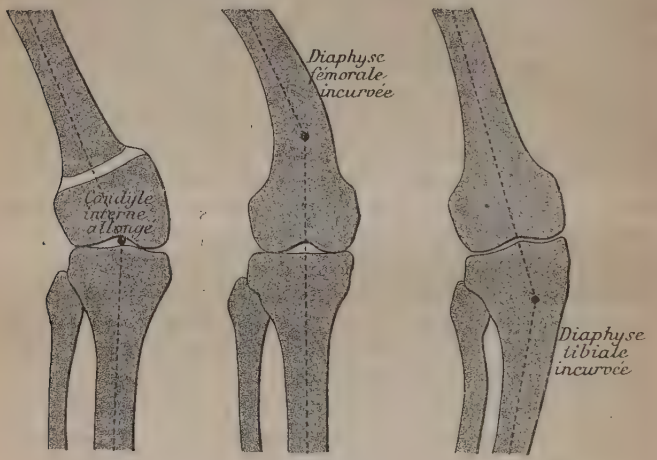


Fig. 217.

Schéma montrant les divers types anatomiques du genu valgum.

ment un allongement réel du condyle interne : cette partie interne de l'épiphyse n'est point secondairement abaissée ; elle semble primitivement hypertrophiée. Tandis que le genu valgum des premières années est plutôt *diaphysaire,* le genu valgum des adolescents est *épiphysaire.* Le rachitisme est la cause ordinaire du premier ; le second se rattache à un trouble de la croissance, à une asymétrie dans le développement des condyles fémoraux, liée à la prépondérance du travail ostéogène dans la moitié interne du cartilage de conjugaison. — Peut-être

ce trouble de l'ossification se rattache-t-il comme le pensent Mac Ewen et Mikulicz à un rachitisme tardif. Mais il s'agit d'expliquer la localisation de cette suractivité fonctionnelle dans la demi-épiphyse interne ? Il est vraisemblable qu'elle résulte des conditions de la statique du genou : l'adolescence correspond à des poussées de croissance, aux premières fatigues professionnelles ; dans la fatigue, le genou prend volontiers une inclinaison latérale externe avec flexion, ce qui comprime le condyle externe et tend au contraire à écarter la moitié interne de la jointure.

Symptomatologie. — Le genu valgum a donc deux âges d'élection : la première enfance, l'adolescence.

Le malade doit être examiné : couché, debout et en marche. Le sujet étant couché, si l'on porte les deux genoux au contact, on constate un écart entre les deux malléoles. Pour apprécier l'angle fémoro-tibial, tendez un cordon entre le grand trochanter et la malléole externe et mesurez la flèche qui sépare cette corde de l'angle du genou. — Il importe d'étudier, par un palper attentif, les surfaces osseuses, de distinguer la part qui revient aux incurvations diaphysaires ou aux déformations épiphysaires, de rechercher si ces courbures ne sont pas principalement accentuées au niveau du tibia ; car le genu valgum d'origine tibiale est plus fréquent que ne le disent les classiques. — Une constatation est intéressante : le genu valgum disparaît dans la flexion de la jambe sur la cuisse. L'explication de Guéniot rend clairement compte de cette disparition : la déviation de la jambe se corrige pendant la flexion, parce que, dans cette position, les surfaces glénoïdes du plateau tibial se mettent en rapport avec la face postérieure des condyles fémoraux qui est restée normale.

La gêne, pendant la station et la marche, est proportionnelle au degré de la déviation. Dans les cas prononcés et bilatéraux, les deux genoux se touchent : pour éviter le heurt d'un condyle contre l'autre, pour ne point « battre du briquet », le malade porte à chaque pas le genou, en avant et en dedans de celui resté en arrière, de façon à le cacher à moitié ; il en résulte un balancement alterné du tronc, une disgracieuse

marche « en canard ». Dans le but de réduire l'écart intermalléolaire, et de diminuer la claudication, les sujets marchent avec le genou légèrement fléchi. Pour compenser la déviation en valgus du genou, le pied se place en varus.

Traitement. — Chez les jeunes rachitiques, on peut, étant donné la puissance de redressement spontané de la croissance, compter sur le traitement médical et sur les appareils de redressement : dans le cas de déviation bilatérale, on emploie le coussin de Heine, interposé entre les deux genoux pendant que des liens élastiques rapprochent les deux pieds ; d'autres appareils (attelle de Tuppert, attelle de Thomas) redressent l'angle fémoro-tibial, en poussant son sommet contre une attelle placé au côté externe du membre. Avec Julius Wolff, nous préférons employer le redressement progressif du membre par une série d'appareils plâtrés, appliqués après redressement forcé.

Chez l'adolescent, ne comptez pas ou comptez peu sur le traitement orthopédique. Deux méthodes se proposent de redresser la déviation osseuse : l'*ostéoclasie*, c'est-à-dire la rupture instrumentale réalisant une fracture sous-cutanée; l'*ostéotomie*, ou section osseuse à ciel ouvert. Les appareils de Robin et de Collin nous permettent de localiser avec précision la fracture instrumentale : le trait n'est point oblique, les parties molles sont peu contuses; les résultats sont en général excellents. Mais, actuellement, étant donnée l'innocuité de ces opérations aseptiques, les chirurgiens tendent à préférer l'ostéotomie si bien réglée par Mac Ewen : elle coupe le fémur par une section supra-condylienne, en forme de coin (grâce à la lame cunéiforme du ciseau employé), à base interne, à sommet externe, ce qui permet l'ascension post-opératoire du condyle interne. L'ostéotomie de Mac Ewen épargne les ligaments et comporte un outillage simple : ce sont des avantages sur l'ostéoclasie plus exposée aux ruptures ligamenteuses, à l'hydarthrose, nécessitant un outillage spécial.

III. — Difformités du pied

DES PIEDS BOTS

Définitions et classifications. — On appelle *pied bot*, ainsi que le définit bien Kirmisson : une attitude vicieuse et permanente du pied sur la jambe, telle que le pied ne repose plus sur le sol par ses points d'appui normaux.

Cette déviation du pied peut reconnaître pour cause : 1° *un vice de conformation ou de position* remontant à la vie intra-utérine et constaté à la naissance ; 2° un *déplacement accidentel du pied*, consécutif à une lésion, soit du squelette, soit des muscles qui le commandent, soit des nerfs et des centres nerveux qui actionnent ces muscles. — De là, ces deux grandes classes : 1° les *pieds bots congénitaux* ; 2° les *pieds bots acquis*.

Selon le sens de la déviation, et par rapport aux quatre mouvements cardinaux du pied sur la jambe (*extension*, *flexion*, *adduction*, *abduction*), on a distingué quatre espèces.

Fig. 218.

Différents pieds bots.

I. Pied équin. — II. Pied talus. — III. Pied varus. — IV. Pied valgus.

Le *pied bot équin* répond à l'*extension* permanente : le talon reste au-dessus du sol, l'appui se fait sur l'avant-pied. — Le *pied bot talus* est fixé en *flexion* sur la jambe et la marche s'opère sur le talon. — Dans le *varus*, le pied est en *adduction*

forcée, enroulé sur son bord interne, pointe en dedans, plante en dedans et en arrière, dos en avant et en dehors, bord interne en haut, bord externe à terre. — Dans le *valgus*, l'attitude est l'inverse : le pied est en *abduction* fixe, plante en dehors, dos en dedans, bord externe en haut, bord interne en bas sur le sol.

Mais, ordinairement, ces attitudes vicieuses ne sont point simples; elles se combinent en formes mixtes : le type habituel est représenté par l'association de l'adduction à l'extension, (*varus équin*) ; de même la flexion s'associe à l'abduction (*talus valgus*), espèce rare.

1° Pieds bots congénitaux

Historique. — La description que Scarpa a écrite au commencement du siècle sert de fondement anatomique à l'étude des pieds bots congénitaux. Il faut citer : les travaux de Bouvier et d'Adams ; les thèses de Thorens et de Schwartz. La connaissance des déformations osseuses du pied bot s'est achevée grâce aux recherches de Kocher, Parker et Shattock, Besselhagen, Lorenz, à l'étranger, de Kirmisson, Gross, Nélaton, Adam, et Farabeuf, chez nous. En thérapeutique, Delore a établi, par ses publications et celles de ses élèves (Vincent), l'innocuité et l'efficacité du massage forcé ; Phelps nous a appris à sectionner au plein jour les parties molles du bord plantaire interne et Kirmisson a amélioré le procédé en systématisant la large arthrotomie médio-tarsienne ; Championnière a préconisé, dans les cas invétérés, la résection de la presque totalité des os du tarse, pour opérer le redressement maximum.

Pathogénie. — Trois théories, ainsi que le résume Kirmisson, ont été formulées : 1° arrêt de développement et malformations primitives du squelette ; 3° attitudes vicieuses pendant la vie intra-utérine ; 3° altérations primitives du système nerveux.

1° *Arrêt de développement.* — Le squelette du pied bot est-il frappé, dès la vie intra-utérine, d'une malformation initiale, *causale*, ou simplement placé dans une position vicieuse, source de déformations secondaires ? — Chez le nouveau-né, chez le tout jeune enfant, les déformations du squelette cartilagineux sont peu considérables. Toutefois, il est une déformation

de l'astragale qu'Adams a rencontrée même chez le nouveau-né et qu'ont mesurée Parker et Shattock, Scudder, Kirmisson : c'est *l'obliquité exagérée de la tête et du col, par rapport au corps de cet os.* Mais, il ne faut pas oublier que, chez le fœtus à terme, comme l'a montré Parker, l'astragale présente à l'état normal un col oblique sur le corps, particularité anatomique qui n'est qu'un retour à la disposition notée chez les primates (orang, chimpanzé) et qui explique bien l'amplitude considérable de l'adduction de l'avant-pied chez les tout jeunes. De plus, comme l'a établi Farabeuf, en dépit d'une coudure très apparente de l'enveloppe cartilagineuse, le noyau osseux central peut continuer à pousser très droit, ainsi qu'on s'en rend compte sur la coupe sagittale d'un astragale extrait d'un varus équin de jeune enfant.

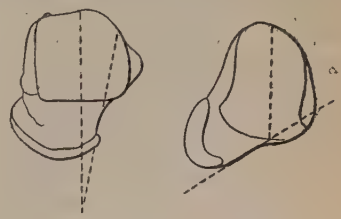


Fig. 219.

A, astragale normal d'un adulte ; obliquité du col : 12° ; B, astragale d'un pied bot ; obliquité du col : 53° (Redard).

Donc, on en peut conclure que les déformations du squelette cartilagineux ou osseux sont la conséquence et non la cause de la déviation. — La loi de toutes les déformations ostéo-articulaires est ici applicable : aux points de pression, les cartilages s'aplatissent, se défigurent par appui naturel et cessent de croître ; aux points décomprimés, ils poussent librement et même avec exubérance. Il en est du pied bot, comme de la colonne vertébrale non corrigée chez un scoliotique, comme du genou entraîné en flexion forcée dans une arthrite. — Au delà de la première année, l'enfant va commencer à marcher et les déformations vont s'en trouver très accrues : les ligaments s'étireront et céderont peu à peu ; les pièces cartilagineuses du pied se déformeront sous la pesée du corps et non plus seulement sous l'influence de l'anomalie de position.

2° *Attitudes vicieuses pendant la vie intra-utérine.* — Ce fait donne une grande vraisemblance à la théorie qui voit dans le

pied bot la *persistance anormale d'une attitude intra-utérine*. Selon la remarque de Hueter, chez tous les nouveau-nés, il y a une tendance manifeste à l'adduction de la pointe du pied ; et cette tendance se maintient chez beaucoup de petits, ainsi que le figurent les peintres d'enfants. D'après Eschricht, pendant les premières périodes de la vie embryonnaire, les pieds sont en adduction forcée avec renversement complet de la plante en haut et en dedans. Dareste admet aussi qu'au début les pieds sont en varus équin. — Sous une cause qui nous échappe (car le plus souvent la grossesse a été normale) cette position des premières phases de la vie utérine s'est maintenue et s'est accentuée : dès la naissance, des raccourcissements musculaires, des rétractions fibreuses et des altérations des surfaces cartilagineuses ont eu le temps de fixer cette mauvaise position.

3° *Altérations primitives du système nerveux*. — Selon cette théorie, surtout défendue par Guérin, il se produirait sous l'influence d'altérations du système nerveux, des atrophies ou des paralysies partielles bornées à certains groupes musculaires ; d'où, prépondérance des antagonistes, déviant le pied ; ce seraient donc des pieds bots paralytiques d'origine intra-utérine. Mais, cette hypothèse, tout au plus valable pour les pieds bots accompagnant certaines altérations médullaires congénitales (spina-bifida) est inapplicable à la presque totalité des pieds bots atteignant des enfants, sans tares nerveuses, et de muscles sains.

Du pied varus équin congénital

C'est l'espèce clinique dominante : 90 à 95 p. 100, selon la statistique de Parker.

Anatomie pathologique. — Les altérations portent : 1° *sur les parties molles* (rétractions musculaires et surtout fibro-tendineuses) ; 2° *sur le squelette* cartilagineux ou osseux. — Elles sont *variables selon le degré de la déformation* et *proportionnelles à son ancienneté*. D'abord, *effet de la déviation*, elles deviennent ensuite *cause de sa permanence*. De là, l'importance pratique de leur détermination exacte, puisqu'*elles donnent la*

clef des résistances opposées au redressement et au maintien de la correction. Pour s'en tenir aux notions *cliniquement utiles* et pour les classer avec clarté, nous pensons qu'il faut les rapporter aux éléments composants de la déformation.

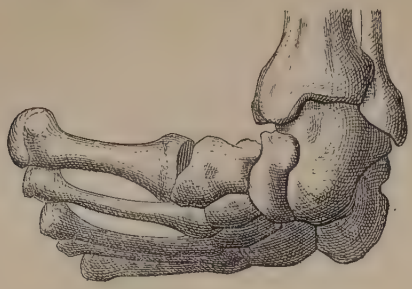


Fig. 220.
Déformation du squelette dans le pied bot (Redard).

1° Éléments de la déformation du varus équin. — Décomposons les éléments de la déformation du varus équin. D'abord, l'*équinisme :* il est produit par l'extension forcée dans l'article tibio-tarsien. A ce déplacement s'ajoute comme déviation homologue l'incurvation des faces — Flachen-Krümmung de Lorenz — qui tend à creuser la plante et à surélever le dos du pied. — En second lieu le *varus.* C'est une déviation complexe où se combinent : 1° l'adduction du pied portant la pointe en dedans ; 2° l'incurvation des bords — Kanten-Krümmung de Lorenz — l'externe devenant convexe et l'interne concave ; 3° la supination de Rupprecht, la volutation de Delpech, c'est-à-dire la torsion du pied autour de son axe antéro-postérieur, relevant le bord interne et abaissant le bord externe si bien qu'en projection verticale le premier peut se confondre avec le dernier ou même se dessiner en dehors de lui.

2° Localisation anatomique de ces éléments. — L'équin est le fait de l'articulation tibio-tarsienne ; le varus des médiotarsiennes. La formule demande des commentaires.

D'abord, à l'extension tibio-tarsienne, qui porte l'arrière-pied

presque dans le prolongement de la jambe, se combine la flexion de la plante, au niveau de la médiotarsienne comme charnière, qui, ployant l'avant-tarse sur le tarse postérieur, cambre le dos du pied et entre pour une part plus considérable qu'on ne suppose dans l'attitude équine.

L'adduction du varus, comme l'a établi Farabeuf, se passe, par trois parts inégales, dans trois jointures : 1° rotation interne autour d'un axe longitudinal, dans l'article tibio-tarsien ; 2° flexion-adduction dans l'interligne médio-tarsien ; 3° enfin dans l'articulation sous-astragalienne, bascule du calcanéum qui vire en portant sa tête en avant et en dedans et verse sur sa face externe.

I. *Altérations fibreuses liées à l'équinisme.* — Le pied est maintenu en équinisme par le tendon d'Achille rétracté. De plus, de fortes adhérences unissent en arrière le calcanéum aux os de la jambe, qui prennent contact avec lui par deux facettes articulaires : le faisceau fibreux le plus résistant est constitué par le ligament péronéo-calcanéen de Besselhagen allant du ligament interosseux péronéo-tibial aux crêtes de la face supérieure du calcanéum. La flexion oblique de l'avant-tarse sur le tarse postérieur — d'où résulte une voussure du pied qui complète l'attitude équine — est fixée par les ligaments de la plante, dont nous allons voir le rôle dans le maintien du varus.

II. *Altérations osseuses liées à l'équinisme.* — Chez le nouveau-né et dans la prime enfance, les seuls obstacles à la réduction de l'équinisme viennent de ces résistances fibreuses. Il faut un séjour de quelque durée de l'astragale hors de la mortaise pour que cet os montre les déformations définitives qui empêchent sa rentrée dans la chape tibio-péronière. Chez l'enfant et l'adolescent, après quelques années de marche et de station debout, la partie antérieure de la poulie astragalienne, ayant perdu droit de domicile, s'est élargie, montrant, sur sa face externe, devant le péroné rejeté en arrière, une tubérosité signalée par Nélaton. En même temps, elle s'est exhaussée, formant un véritable gradin qui fait cran d'arrêt, tandis que la partie postérieure, tassée et couverte par le plateau tibial, s'est amincie en un coin plat à tranchant postéro-interne.

III. *Altérations fibreuses liées au varus.* — Pour le varus, étudions d'abord les altérations fibreuses ; elles siègent : *sur le dos du pied ; à son bord interne ; à la plante.* Les descriptions classiques ont jusqu'à présent représenté les ligaments dorsaux comme étirés et amincis, les plantaires épais et rigides. En réalité, les premiers qui, mis en tension par le déplacement, ont un rôle de frein, sont hypertrophiés, et Farabeuf en a fait une intéressante dissection. Les plantaires sont surtout raccourcis.

Sur le bord interne, le ligament deltoïdien fixe la tubérosité du scaphoïde à la malléole tibiale : dans les cas invétérés, il s'interpose entre le scaphoïde et la malléole à la façon d'un ménisque interarticulaire, comme l'a figuré Farabeuf. — Autre résistance : ce sont les deux tendons jambiers, le postérieur surtout, qui ont entraîné à la remorque tout l'avant-tarse : d'abord le scaphoïde a glissé sur le condyle astragalien ; par l'intermédiaire du ligament en **Y**, le cuboïde a suivi le mouvement, limité par la rencontre de son bord avec la dépression sous-calcanéenne ; et, après lui, le calcanéum est remorqué, pivotant en dedans et versant sur sa face externe.

Sous la plante, nous trouvons d'abord l'aponévrose plantaire rétractée, avec ses dépendances anatomiques, les deux cloisons inter-musculaires, surtout la cloison interne, qui sous-tend en corde rigide le bord osseux du pied. Puis, le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur ou glénoïdien dont le rôle nous paraît considérable. La rétraction du grand ligament de la plante, calcanéo-cuboïdien inférieur, n'est pas moins importante : par suite de la luxation du cuboïde en dedans de la surface articulaire du calcanéum, ses fibres n'ont plus leur orientation antéro-postérieure, suivant l'axe de la plante ; elles forment une sangle oblique sous-tendant le cuboïde et l'appliquant contre le biseau qui tend à se former à la face interne de la grande apophyse calcanéenne.

IV. *Altérations osseuses liées au varus.* — Poussé par les forces puissantes qui entraînent l'avant-pied en adduction, le scaphoïde, abandonnant la partie frontale de la tête astragalienne, et le cuboïde, subluxé en dedans de la grande apophyse du calcanéum, se créent une néarthrose.

C'est d'abord un simple déplacement, une migration interne des facettes articulaires normales. Comme l'avait bien décrit Bouvier, qui distinguait trois degrés aux déformations de la tête, astragalienne, celle-ci montre au début un empiétement de la facette scaphoïdienne, sur le côté interne du col ; puis la tête rétrécie, devient pointue et à double face ; à un degré plus avancé, la tête n'est plus qu'un sommet mousse, une tubérosité dépolie et raboteuse qui termine le col, pendant que sur le flanc interne de ce dernier s'est taillée une facette oblique en bec de flûte, où presse le scaphoïde.

Mêmes étapes de déformation progressive sur l'extrémité antérieure du calcanéum : la surface trochléenne qui la termine a d'abord été prolongée, détournée en dedans, par le transport du cuboïde ; puis, sous le moulage continu de cet os, sa face interne s'est usée en un biseau saillant, infranchissable, d'autant qu'elle s'allonge notablement par son extrémité antérieure non comprimée. Chez l'adulte, le calcanéum s'incurve sur lui-même, en exagérant la profondeur de la gouttière calcanéenne et prenant une face externe convexe. Le cuboïde, augmenté de volume surtout aux dépens de son bord externe, tend, dans les formes invétérées, à prendre la forme d'un coin à sommet interne.

Les os de la jambe prennent part quelquefois aux altérations : ils subissent une torsion de dedans en dehors, dirigeant la malléole interne en avant et l'externe en arrière.

Symptômes et diagnostic. — Nous avons analysé plus haut les éléments dont se compose la déformation : 1° équinisme et flexion plantaire ; 2° adduction avec courbure des bords et enroulement du pied autour de son bord interne. — L'équinisme est marqué par l'ascension du talon, dévié en dedans, par suite de l'action adductrice du triceps sural : le tendon d'Achille rétracté forme en arrière une corde tendue, plissant la peau sous la forme de deux ou trois replis transversaux, visibles au-dessus de la saillie du talon. — L'enroulement du pied détermine, sur le bord interne, un pli cutané vertical, répondant au coude de l'avant-pied sur l'arrière-pied ; on distingue à la déformation trois degrés : premier

degré, où le pied fait avec la jambe un angle obtus ; deuxième degré, où l'angle est droit ; troisième degré, où il est aigu.

A mesure que la déformation vieillit et s'aggrave, on voit le pied se cambrer, l'aponévrose plantaire rétractée se tendre en corde, la supination s'accentuer en un sillon longitudinal qui coupe longitudinalement la plante : le pied bot tend ainsi à se pelotonner, à devenir globuleux. Dans les formes invétérées, il ne forme plus qu'un véritable pilon convexe, présentant au niveau des points de pression anormale des durillons et des bourses séreuses, exposées à s'enflammer.

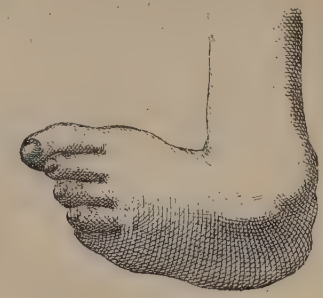


Fig. 221.
Pied bot varus congénital chez un sujet de 16 ans (Redard).

Un point est important dans le diagnostic : le pied bot est-il réductible ou non ? Sans doute, l'âge surtout fixe cette limite de réductibilité, la déformation étant d'autant plus résistante que le temps et la marche l'ont accentuée. Mais les exceptions à cette loi sont fréquentes : il est des pieds bots, chez des tout jeunes, qu'on ne peut point réduire. « Le pied bot récent se juge à la main, plutôt qu'à l'œil, » a dit Farabeuf, formulant une notion bien admise par les cliniciens qui, souvent, réduisent facilement un pied coudé à angle aigu, alors qu'ils trouvent des varus à angle droit ou à angle obtus qui résistent.

Traitement. — Il comprend : 1° *les manœuvres ou moyens orthopédiques* (redressement manuel ou instrumental, appareils de correction et de contention) ; 1° *les moyens opératoires* qui sont, en allant du simple au composé, la ténotomie, l'opération de Phelps, les tarsectomies.

Un principe, établi par Adams, et sur lequel nous avons insisté dans notre rapport au congrès de Chirurgie, doit être observé : la réduction doit se faire en deux temps, corriger d'abord le varus, élément prédominant, en dernier lieu l'équi-

nisme. Et cela s'explique : tant que persiste l'équinisme, nous trouvons dans le tendon d'Achille rétracté un point d'appui postérieur, formé par l'arrière-tarse faisant corps avec la jambe, qui donne plus d'efficacité aux manœuvres dirigées contre le varus ; la correction s'exerce sur tout l'avant-pied, levier de longueur favorable et de prise commode. Et, comme les obstacles fibreux essentiels siègent au côté interne et à la plante du médio-tarse, l'abduction et la déflexion les tendent jusqu'à la rupture.

Un second principe est capital : réduire est bien, maintenir est plus important encore. De là, la nécessité d'une contention prolongée, durant des mois, afin de combattre les récidives dues aux rétractions des parties molles et aux déformations du squelette.

Traitement orthopédique. — La main est un excellent instrument de correction : Delore, par le massage forcé, nous a appris ce que nous pouvions en obtenir. Le pied peut être redressé de vive force en quelques séances. La correction doit produire : l'abduction de l'avant-pied sur l'arrière-pied ; la pronation plantaire par redressement du calcanéum et le déroulement de la plante ; enfin, la correction de l'hyperextension par la flexion du pied sur la jambe. Dans l'intervalle des séances, le résultat doit être maintenu par un appareil plâtré, soigneusement appliqué sur une bande de flanelle méthodiquement roulée. — Si, au lieu de ce *redressement forcé*, on recourt au *massage par manœuvres lentes et douces*, à la façon de Kirmisson, les séances seront renouvelées matin et soir : entre les séances, le pied est maintenu par une petite attelle d'abord, puis par une botte de gutta-percha, quand on est arrivé à le placer à angle droit sur la jambe.

Traitement opératoire. — *Ténotomie.* — Quand le tendon d'Achille résiste aux manipulations, et après que la correction du varus a été obtenue, on doit avoir recours à la *ténotomie sous-cutanée* du tendon d'Achille. Le ténotome pointu pénètre sous le tendon, en dedans de lui pour éviter la saphène externe ; la voie est ainsi préparée au tétonome mousse que l'on glisse au-dessous du tendon, que l'on relève en sectionnant par

petits mouvements ; un craquement sec et la sensation de résistance vaincue annoncent la section tendineuse.

Opération de Phleps. — L'opération de Phelps consiste *à opérer à ciel ouvert la section des parties molles du bord interne et de la plante* qui s'opposent au redressement. Kirmisson a amélioré la technique en faisant une large arthrotomie médio-tarsienne. Cette opération a fourni des résultats excellents et stables : la cicatrice du bord interne ne crée point, comme on l'a objecté, de la douleur et de la gêne ; elle s'assouplit à la longue et se mobilise. Mais, pour que le Phelps soit efficace, il faut que les modifications de forme du squelette soient assez peu intenses pour assurer l'équilibre de la position rectifiée et laisser la nature modeler à nouveau les surfaces.

Tarsectomie. — Quand il s'agit de déformations squelettiques irréductibles, il faut s'attaquer aux os par la tarsectomie. Naguère, on cherchait à faire des tarsectomies économiques : *résections cunéiformes du tarse antérieur* (excision d'un coin à base externe et supérieure, comprenant le cuboïde, la tête de l'astragale, le scaphoïde) ; *astragalectomie* complétée par l'excision d'un coin osseux à bord externe sur la partie antérieure du calcanéum (opération de Gross). Actuellement, on tend, selon le précepte de Championnière, à adopter de préférence des tarsectomies larges, suffisantes à assurer une correction totale, même une légère hypercorrection, ne s'arrêtant qu'après la suppression de toutes les résistances, enlevant l'astragale, la grande apophyse calcanéenne, le cuboïde, le scaphoïde, même les cunéiformes. Malgré ce grand vide, on obtient rapidement, grâce à la mobilisation précoce, un pied à appuis réguliers, à plante convenablement cambrée, bien d'aplomb.

2° Pieds bots paralytiques

Étiologie et pathogénie. — Un enfant a subi une atteinte de paralysie infantile, quelquefois très insidieuse comme symptômes, et méconnue comme diagnostic, ce qui pratiquement est important à retenir : après quelques heures ou quelques jours de fièvre, accompagnée d'abattement, de dou-

leurs dans les membres, parfois de convulsions, on s'aperçoit, quand on veut dresser le petit malade sur ses jambes qu'elles fléchissent et restent plus ou moins inertes. Puis, comme c'est la règle dans cette affection, les troubles paralytiques et atrophiques ne persistent point également sur tous les muscles d'abord frappés : les membres inférieurs récupèrent partiellement leur motilité ; la paralysie se localise plus ou moins, entraînant, par le trouble qu'elle crée dans la synergie musculaire et dans l'équilibre statique du pied, des déviations connues sous le nom de *pieds bots paralytiques*.

Deux cas peuvent se présenter. Tantôt, tous les muscles qui actionnent la jointure du cou-de-pied sont frappés de paralysie totale et définitive. Tantôt l'impotence se limite à un groupe musculaire et *permet au groupe antagoniste*, désormais sans contrepoids, *d'entraîner d'abord par contraction, de fixer ensuite par rétraction,* le pied dans le sens de sa puissance prépondérante.

Dans le premier cas, le pied est inerte, « ballant, » incapable de mouvements actifs. Parfois, cependant, au lieu de garder cette mobilité absolue et passive, cette flaccidité en « pied de polichinelle », il se fixe secondairement, par rétractions fibreuses ou par déformations squelettiques, en équin, en équin varus, exceptionnellement en équin valgus ; mais, au point de vue thérapeutique, un fait persiste : les muscles sont perdus sans retour.

Au contraire, dans l'autre catégorie de cas, certains muscles ont conservé ou récupéré leur pouvoir contractile, ce dont témoigne la façon dont ils répondent à l'excitation électrique : le pied, comme l'œil strabique, obéit à leur action prépondérante ; il se dévie suivant le sens de cette traction, et, à la longue, est immobilisé en cette déviation par les tendons et ligaments rétractés ou par les os déformés. — Deux types de déformation sont prédominants : l'équin et le varus paralytiques. Dans l'un, qui est le plus fréquent, le groupe antéro-externe est paralysé : la conservation absolue ou relative du triceps sural et des muscles postérieurs entraîne le pied en équinisme. Dans l'autre, la paralysie frappe les jambiers

antérieur et postérieur, le triceps sural, les muscles postéro-internes : l'extenseur commun et les péroniers conservés portent le pied en valgus. — Le pied bot varus et le talus sont rares.

Anatomie pathologique. — Un trait distingue le pied paralytique du pied bot congénital : alors que dans ce dernier les déformations osseuses sont précoces et graves, le pied paralytique ne montre que bien tardivement des altérations du squelette, capables de justifier une excision correctrice ou une tarsectomie. A la longue néanmoins, ces déformations osseuses se produisent selon les types observés pour les pieds bots congénitaux : élargissement antérieur de la trochlée astragalienne, dans les vieux équins ; inflexion du col de l'astragale et incurvation du calcanéum dans le varus. — Dans le sens de la déviation, les tendons se rétractent ; les muscles antagonistes étirés, sont mis hors d'état de lutter par leur position défavorable et sont frappés ainsi, par inaction, d'une atrophie secondaire qui vient joindre ses effets à ceux de la paralysie initiale. Un fait en résulte : s'ils récupèrent, après redressement, leur direction et leurs points d'application réguliers, ils éprouveront, de ce simple changement de position, une amélioration de leur puissance contractile.

Symptômes et diagnostic. — *Reconnaître la forme de la déviation :* c'est chose simple par analogie avec les types de pieds bots congénitaux. — *Établir son origine paralytique*, et non congénitale : cela se conclut des commémoratifs qui font connaître l'absence de la déformation à la naissance, et son apparition après des symptômes plus ou moins caractéristiques de paralysie infantile. — Déterminer, pour chaque cas, *quels sont les muscles frappés et à quel degré :* c'est un point très important au point de vue thérapeutique, ainsi que Piéchaud le formule, et qui ne peut s'apprécier que par leur exploration électrique ; les muscles qui ont perdu leur excitabilité faradique offrent peu de chance de régénération.

Traitement. — La distinction des pieds à musculature totalement perdue et de ceux à muscles partiellement conservés est capitale, au point de vue thérapeutique. Dans la première

hypothèse, qu'il y ait ou non déviation secondaire, le pied est dépourvu de muscles valides, incapable, partant, de reconquérir ses mouvements actifs après correction de l'attitude vicieuse, si elle existe ; hors d'état même de garder la simple fixité de position. Et l'on comprend que la meilleure intervention consiste alors à supprimer fonctionnellement cette jointure flottante, *à l'immobiliser par une ankylose artificielle*. Tel est le but de l'*arthrodèse*, suivant la dénomination proposée par Albert (de Vienne) : elle fait du squelette du pied un véritable appareil de prothèse, un « pilon vivant ». On réalise cette ankylose, en créant un avivement des surfaces articulaires opposées.

Dans le second cas, une part de la musculature est conservée. Deux moyens se présentent : 1° ou bien raccourcir ce tendon étiré et devenu trop long et intervenir, comme on le fait dans le strabisme, par une sorte d'avancement musculaire qui, rapprochant les points d'insertion, rétablit l'attitude et favorise la contraction (*raccourcissement tendineux*) ; 2° ou bien, par *l'anastomose musculo-tendineuse*, faire un échange d'insertions, amarrer le muscle resté actif sur le tendon impuissant et employer ainsi à la correction de la difformité, l'agent même de sa production ; par exemple, pour un varus équin, anastomoser les péroniers latéraux au triceps sural. Nicoladoni a créé la méthode ; Phocas, Piéchaud et nous l'avons employée avec des succès variables, dépendant de l'état variable de conservation des muscles.

3° Le pied plat valgus douloureux

Définition. — Trois termes dénomment et définissent cette affection : 1° l'aplatissement de la voûte plantaire ; 2° la rotation du pied en valgus ; 3° les phénomènes douloureux.

Symptomatologie. — Le pied plat valgus douloureux, comme Trélat l'a bien décrit, procède par étapes et met quelquefois un, deux ou trois ans pour accomplir ses phases successives. Après une journée de fatigue, parfois à l'occasion d'un faux pas, le sujet a éprouvé une gêne douloureuse autour du

cou-de-pied; le repos de la nuit la dissipe ; mais, elle revient le soir; peu à peu, elle apparaît dans la deuxième moitié de la journée, puis dans la première et finit par s'établir sous forme de douleur continue, forçant le malade à s'aliter. Quelques jours de repos apaisent la souffrance ; mais, à l'occasion de nouvelles fatigues, nouvelle rechute, plus difficilement calmée. la douleur se reproduisant dès que le pied appuie sur le sol. De cette douleur, à siège variable (en avant des malléoles, au niveau de la jointure sous-astragalienne ou de la médio-tarsienne), il résulte que le malade boite, appuyant du talon seulement, et mouvant le pied tout d'une pièce.

Sous l'influence de ces rechutes, la déformation du pied devient manifeste. Si l'on examine le sujet en station verticale, on voit que l'axe de la jambe tombe en dedans de l'axe du pied. La voûte plantaire s'est aplatie : elle appuie sur le sol par tout son bord interne déformé, car la tête de l'astragale et le tubercule du scaphoïde y font une saillie plus marquée qu'à la normale ; l'avant-pied est porté en abduction et en valgus. Selon le conseil de Trélat, faites poser le pied sur un papier noirci à la fumée de camphre : l'empreinte plantaire, au lieu d'offrir l'échancrure normale de la voûte interne et les trois appuis normaux (talon, tête du premier métatarsien, bord externe) montre un appui total de la plante.

Selon le degré de l'affection, le pronostic varie ; et Trélat a distingué cinq phases diverses. Au premier stade, la douleur cesse par le repos. Au deuxième, la déformation est présente, mais disparaît par le repos. Au troisième stade, le repos efface la douleur, la déformation persiste, mais l'électricité et le massage réussissent à corriger les attitudes vicieuses. Au quatrième, la déformation persistante devient complexe, les rétractions tendineuses sont définitives et difficilement modifiables par le massage ou l'électrothérapie. Enfin, à un dernier stade apparaissent des subluxations dans les jointures du pied, des déformations d'ordre mécanique, des lésions d'arthrite sèche.

Étiologie. — Le pied plat valgus douloureux est *surtout une maladie de l'adolescence :* il est rare chez l'enfant, mais s'y rencontre ainsi que Broca a eu raison de le soutenir ; on le voit

peu après vingt-cinq ans. — Chez l'adolescent, se trouvent réunies, en effet, comme l'a dit Trélat, trois conditions étiologiques importantes : la croissance avec ses poussées aiguës ; le poids augmenté par le développement du corps ; les premières fatigues de l'apprentissage. Le genre de profession intervient nettement : il est commun de l'observer chez les garçons de café, les apprentis imprimeurs, les repasseuses, les jeunes domestiques, exposées à des stations debout prolongées.

Pathogénie. — Après tant de discussions, la pathogénie de l'affection paraît maintenant établie avec netteté, grâce aux claires interprétations que nous devons à Duchenne (de Boulogne), à Gosselin, à Le Fort, à Trélat, à Richet, à A. Broca. Voici comment les faits s'enchaînent. Pendant la marche et la station debout, la voûte plantaire tend à s'aplatir : normalement, cette tendance est balancée par la contraction des muscles de la jambe, et principalement du long péronier latéral, dont le tendon sous-tend la voûte, à la façon de la corde d'un arc. Or, cette contraction des muscles ne peut s'exercer avec durée et effort sans déterminer de la fatigue, et cette fatigue est d'autant plus précoce qu'il s'agit d'un sujet adolescent, à ligaments lâches, à croissance rapide augmentant la surcharge du corps.

Ce qui débute donc, c'est la fatigue, l'impotence des muscles — surtout du long péronier latéral — chargés d'assurer la statique du pied et la cambrure de sa voûte : c'est ce que vit bien Duchenne de Boulogne, en mettant en relief l'*impotence du long péronier latéral*, par laquelle il voulut définir l'affection. Cette insuffisance musculaire est facile à démontrer : le sujet étant couché, interposez entre sa plante et une planche un dynamomètre et commandez-lui de presser sur l'instrument avec le talon antéro-interne (tête du premier métatarsien) ; par comparaison avec le côté sain, vous mesurerez la diminution considérable de la force de contraction.

Puis, survient la distension des ligaments plantaires, privés du secours important que leur prêtent les muscles pour assurer la coaptation des pièces osseuses. De là, l'affaissement de la voûte plantaire, sous la pesée du corps agissant en excès

puisque les résistances musculaires sont supprimées, et suivant une direction vicieuse puisque les muscles insuffisants la répartissent mal. De là, les douleurs par distension ligamenteuse, surtout au niveau du médio-tarse. De là, enfin, la déviation du pied en valgus : le long péronier étant impotent, les jambiers ne peuvent lutter contre le poids du corps ; ils cèdent et le pied se dévie en valgus, par la contracture des muscles court péronier et extenseurs des orteils. — Car, ainsi que le dit très bien A. Broca, impotence ne veut pas dire paralysie, et un muscle affaibli a d'autant plus de tendance à se contracturer (la violence est la force des faibles, nous disait Broca dans sa leçon d'agrégation), pour suppléer par l'effort à la force diminuée, de même que le myocarde malade supplée par le nombre à l'ampleur de ses contractions. On s'explique ainsi l'état paradoxal de ce pied, dont les muscles sont fatigués et impotents, et qui est immobilisé par la contracture, restant soudé au lieu de ballotter avec souplesse lorsqu'on secoue la jambe.

A une dernière période, la permanence de la déviation entraîne des distensions croissantes et des subluxations en dedans, des compressions osseuses en dehors : la déformation du squelette, résulte de la continuité des pressions anormales ; les surfaces articulaires s'altèrent, la difformité est devenue fixe.

Traitement. — A la première période des douleurs et des contractures, le repos, le massage et l'électricité suffiront à tonifier les muscles insuffisants. Quand ces moyens sont impuissants à corriger les déviations douloureuses, il faut, dans le sommeil anesthésique, redresser le pied et l'immobiliser dans un plâtré.

Aux cas invétérés, avec déformation persistante, conviennent les interventions opératoires. Les unes s'adressent *directement* au squelette du tarse et corrigent par des excisions osseuses la déviation en valgus et l'aplatissement plantaire : 1° *ablation de l'astragale et du scaphoïde ;* 2° *opération d'Ogston*, qui restaure la cambrure de la plante en excisant sur le bord interne du pied un coin astragalo-scaphoïdien et en maintenant le contact par l'implantation de chevilles d'i-

voire ; 3° *opération de Gleich*, qui sectionne obliquement le calcanéum et, faisant glisser en avant et en bas la section postérieure, abaisse le talon et creuse ainsi la plante. — La seconde méthode opératoire est *indirecte :* c'est l'*opération de Trendelenburg*, qui fait porter la correction sur le squelette de la jambe et remédie par une ostéotomie sus-malléolaire à la direction vicieuse de l'axe tibial par rapport à l'axe du pied.

ARTICLE V

DE QUELQUES AFFECTIONS PROPRES AU MEMBRE INFÉRIEUR

I. — Ulcères variqueux

Voir *Ulcères* (p. 122) et *Varices* (p. 414).

II. — Du mal perforant plantaire

Définition. — Le mal perforant plantaire fut décrit en 1852, par Nélaton (d'où le nom d'*ulcère de Nélaton*) et dénommé par Vézignié. C'est un ulcère, d'origine dystrophique, qui a pour lieux d'élection les points d'appui sur le sol, et surtout les talons antéro-interne et antéro-externe (articulations métatarso-phalangiennes des 1er et 5e orteils).

Symptomatologie. — On distingue dans l'évolution de la lésion quatre périodes. D'abord, il se forme, par épaississement épidermique, une plaque cornée (cor ou durillon) sur la semelle plantaire, au niveau de la tête du premier ou du cinquième métatarsien, ou même à l'une des jointures des phalanges. Puis, la pression et la marche développent, sous ce placard dur, une bourse séreuse, qui s'enflamme : cet hygroma suppure, s'ouvre et amorce ainsi l'ulcération. Toutefois, le début par l'hygroma suppuré est loin d'être constant et l'ulcère se forme souvent par le crevassement du durillon.

L'ulcère offre des caractères typiques : c'est une perte de substance, ovalaire, des dimensions d'une pièce de cinquante cen-

times à un franc, rarement saignante, peu suintante, bordée d'un contour épidermique en saillie, au centre d'une plaque cornée épaisse. Plus tard, les parties profondes s'enflamment : les gaines synoviales digitales, les synoviales articulaires sont atteintes ; à cette période se justifie bien le terme de *dermo-synovite ulcéreuse* créé par Gosselin. Enfin, à la quatrième période les os eux-mêmes sont malades : sur les têtes articulaires le cartilage d'encroûtement disparaît ; les os se carient ; les mouvements des jointures donnent lieu à des craquements osseux.

Tel est l'ulcère de Nélaton, lésion rebelle à la cicatrisation stable, améliorée par le repos mais rechutant par la fatigue et marquant ainsi son caractère dystrophique. A côté de cette lésion locale, il faut mentionner : 1° la diminution ou l'abolition des divers modes de la sensibilité cutanée dans les zones voisines de l'ulcère ; 2° la coexistence de troubles trophiques et sécrétoires (ongles épais, jaunâtres, feuilletés, incurvés longitudinalement et latéralement ; excès ou suppression de la sécrétion sudorale ; empâtement sclérémateux du tissu cellulaire ; formations épidermiques exagérées ; altérations des poils).

Pathogénie. — Trois théories ont été proposées pour expliquer la production de ces ulcères, que caractérise ce fait essentiel : leur évolution au niveau de tissus dont la nutrition est en souffrance. — Ce sont : 1° la *théorie mécanique*, défendue par Gosselin et Velpeau, selon laquelle le mal perforant est dû à la production, sous l'influence de la pression, d'un durillon plantaire d'abord, puis d'un hygroma sous-jacent à ce cor, hygroma qui s'enflamme, suppure et s'ouvre, créant l'ulcère ; 2° la *théorie vasculaire*, formulée par Péan, en 1863, qui explique l'ulcère par les troubles circulatoires locaux résultant de la sclérose artérielle ; 3° la *théorie névritique*, énoncée par Duplay et Morat, en 1873, d'après laquelle le mal perforant doit être rangé parmi les troubles trophiques consécutifs aux lésions du système nerveux.

Actuellement, on s'accorde à reconnaître l'influence prépondérante des troubles trophiques d'origine nerveuse : le mal

perforant est surtout un ulcère neuro-trophique. Plusieurs arguments l'établissent : 1° la coexistence de l'ulcère avec d'autres lésions trophiques ; 2° la preuve histologique, faite pour un certain nombre de cas, d'une névrite interstitielle ou parenchymateuse existant dans les nerfs voisins ou distants de l'ulcère ; 3° la coïncidence clinique du mal perforant, non seulement avec des dégénérescences nerveuses périphériques, mais avec des lésions centrales (mal perforant de la période pré-ataxique) ; 4° enfin, le siège de l'ulcère en des points autres que la plante (mal perforant de la paume de la main). — Mais, l'infériorité nutritive des tissus n'est point le fait seulement de l'innervation défectueuse : les troubles de circulation marchent souvent de pair, et il est fréquent de noter chez ces malades une association d'artério-sclérose et de neuro-sclérose. — Enfin, si les actions mécaniques (pressions répétées, contusion habituelle) n'ont point la valeur de cause suffisante, elles interviennent à l'état de causes auxiliaires, pour créer et entretenir l'ulcère : ce que démontre bien l'action curative temporaire du repos au lit.

Traitement. — Le pansement antiseptique de l'ulcère est indiqué pour combattre les phénomènes inflammatoires de phlegmon chronique qui, chez les pauvres gens à pieds sales, aggravent la lésion dystrophique et permettent son extension profonde aux articulations et aux os. Il est utile aussi d'abraser les épaisses berges épidermiques qui encadrent l'ulcération et de curetter son fond, parfois sanieux. Mais, ce sont cicatrisations instables, exposées à la récidive, dès que le malade marche et se fatigue. Un traitement se déduit de la pathogénie : est-il possible de modifier la trophicité nerveuse de la région ? Chipault a proposé et réalisé l'élongation des nerfs plantaires et en a obtenu de bons résultats : nous l'avons tentée sans effets bien concluants. La dissociation fasciculaire du sciatique est recommandée par Delbet.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE GÉNÉRALE

Pages.

CHAPITRE PREMIER. — **DES INFECTIONS CHIRURGICALES.** 1

ARTICLE I. — **De l'infection en général. De l'inflammation.** 1

I. Historique 1

II. Définition. 2
1° Définition symptomatique. 2
2° Définition anatomique. 2
3° Définition pathologique 4

III. Du processus de l'infection en général 7
1° Sa phase locale ou inflammatoire 8
2° Sa phase d'infection généralisée. 9

IV. Des facteurs de l'infection 12
1° Le microbe. 13
2° Le terrain. 18

V. Immunité et immunisation 21

ARTICLE II. — **Des infections en particulier** 23

I. Pus et suppuration 23
1° Abcès chauds et phlegmons circonscrits 23
2° Phlegmon diffus. 30
3° Abcès froids : abcès tuberculeux. 34

II. Septicémie et pyohémie 37

III. Érysipèle 53

IV. Tétanos 62

V. Septicémie gangréneuse 73

VI. Pourriture d'hôpital 78
VII. Charbon et pustule maligne 82
VIII. Tuberculose 88
IX. Actinomycose 100
X. Botryomycose 107

CHAPITRE II. — **GANGRÈNE, ULCÈRES ET FISTULES** . . . 109

ARTICLE I. — **Des gangrènes** 109
1° Du processus de gangrène en général 109
2° Description de ses principales formes cliniques. . . . 114

ARTICLE II. — **Des ulcères** 122

ARTICLE III. — **Des fistules** 129

CHAPITRE III. — **LÉSIONS TRAUMATIQUES. DU TRAUMATISME EN GÉNÉRAL** 133

ARTICLE I. — **Des plaies** 135
I. Piqûres. 135
II. Plaies par instruments tranchants. 136
1° Anatomie pathologique 136
2° Symptomatologie 137
3° Traitement 137

ARTICLE II. — **De la contusion**. 138
1° Étiologie et mécanisme 138
2° Symptomatologie 141
3° Traitement 143

ARTICLE III. — **Des plaies contuses**. 144
1° Anatomie pathologique 144
2° Symptomatologie 145
3° Traitement 146

ARTICLE IV. — **Plaies par armes à feu** 146
1° Blessures par gros projectiles 147
2° Blessures par petits projectiles. 148
3° Traitement 154

ARTICLE V. — **Des plaies venimeuses**. 155

ARTICLE VI. — **Des brûlures**. 157

ARTICLE VII. — **Froidures** 166

CHAPITRE IV. — **COMPLICATIONS NON INFECTIEUSES SURVENANT CHEZ LES BLESSÉS ET LES OPÉRÉS** 173

ARTICLE I. — **Du choc traumatique** 173

ARTICLE II. — **Embolie graisseuse** 178

ARTICLE III. — **Modifications de la température** 182

ARTICLE IV. — **Troubles cardio-pulmonaires** 186

ARTICLE V. — **Phénomènes nerveux** 188

ARTICLE VI. — **Troubles de l'appareil digestif** 191

ARTICLE VII. — **Troubles de l'appareil urinaire** 193

CHAPITRE V. — **DE LA CICATRISATION ET DES CICATRICES.** 195

1° Cicatrisation par première intention 195
2° Cicatrisation par seconde intention 203
3° Cicatrices vicieuses et cicatrices retardantes 207

CHAPITRE VI. — **DES TUMEURS EN GÉNÉRAL.** 209

ARTICLE I. 209
1° Définition. 209
2° Evolution des tumeurs en général 210

ARTICLE II. — **Des tumeurs épithéliales bénignes.** 228

I. Papillomes. 228

II. Adénomes. 232

III. Kystomes 239

ARTICLE III. — **Tumeurs épithéliales malignes.** 214

I. Epithéliomes 244
1° Epithéliomes à cellules pavimenteuses. 245
2° Epithéliomes à cellules cylindriques. 255
3° Affections néoplasiques voisines des épithéliomes . . 257

II. Carcinome. 262

ARTICLE IV. — **Tumeurs conjonctives** 273

I. Sarcomes. 273
1° Sarcomes proprement dits, types de structure. . . . 174
2° Sarcomes modifiés par une évolution spéciale des cellules ou des substances fondamentales 277

II. Sarcomes alvéolaires ; endothéliomes, angio-sarcomes . 281

1° Sarcomes alvéolaires 281
2° Angio-sarcomes 281
3° Endothéliomes 283
III. Fibromes 285
IV. Lipomes 287
V. Myxomes 290
VI. Chondromes 292
ARTICLE V. — **Des tératomes** 296

DEUXIÈME PARTIE

AFFECTIONS DES TISSUS ET DES ORGANES

CHAPITRE PREMIER. — **AFFECTIONS CHIRURGICALES DE LA PEAU** 301
ARTICLE I. — **Furoncles et anthrax** 301
I. Furoncle 301
II. Anthrax 307
III. Hydrosadénite ou abcès tubéreux 311
ARTICLE II. — **Tuberculose cutanée** 312
ARTICLE III. — **Des tumeurs de la peau** 315
I. Chéloïde 315
II. Kystes sébacés 317
III. Des épithéliomes cutanés 319
IV. Sarcomes de la peau 320
ARTICLE IV. — **Éléphantiasis des arabes et déformations éléphantiasiques** 323
ARTICLE V. — **Affections des ongles** 327
I. Ongle incarné 327
II. Exostose sous-unguéale du gros orteil 329
CHAPITRE II. — **AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE** 330
ARTICLE I. — **Affections des vaisseaux et des ganglions lymphatiques** 330

I. Plaies des vaisseaux lymphatiques 330
II. Lymphangite aiguë. 330
III. Dilatation des vaisseaux et des ganglions lymphatiques. 337
IV. Adénites aiguës 340
V. Lymphangiomes 346
VI. Lymphadénie. 349
VII. Lymphangite et adénite cancéreuses 357
VIII. Lymphangite tuberculeuse 358
IX. Adénites chroniques 359
X. Adénites tuberculeuses 360

ARTICLE II. — **Des angiomes.** 368

ARTICLE III. — **Affections des artères** 373

I. Lésions traumatiques des artères 373
1° Contusions des artères. 373
2° Plaies des artères 375
II. Anévrismes artériels 383
1° Anévrismes diffus 383
2° Anévrismes circonscrits. 384
III. Anévrismes artério-veineux 391
IV. Anévrismes cirsoïdes. 393

ARTICLE IV. — **Affections des veines** 397

I. Plaies des veines. 397
II. Phlébite et thrombose 398
1° Phlébite oblitérante 404
2° Phlébite suppurée ; thrombo-phlébites pyohémiques et septicémiques 411
3° Thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère 412
III. Varices 414

CHAPITRE III. — **AFFECTIONS DES MUSCLES ET TENDONS.** 424

ARTICLE I. — **Affections des muscles** 424

I. Lésions traumatiques 424
1° Contusions et plaies des muscles 424
2° Ruptures musculaires 425
3° Hernies musculaires et fausses hernies par rupture. . 427

II. Des ostéomes musculaires 429
III. Inflammation des muscles ; myosites 432
1° Myosites aiguës 432
2° Myosites chroniques 433
IV. Tuberculose des muscles 434
V. Syphilis des muscles 435
VI. Néoplasmes des muscles 436
VII. Parasites des muscles 436

ARTICLE II. — **Affections des tendons et des gaines tendineuses** 437
I. Sections tendineuses 437
II. Synovites tendineuses aiguës 440
III. Synovites tendineuses chroniques 443
1° Tuberculose des gaines tendineuses 443
2° Synovites fongueuses 444
3° Synovites à grains riziformes 446
4° Kystes synoviaux 449
IV. Inflammation des bourses séreuses : hygromas 451

CHAPITRE IV. — **AFFECTIONS CHIRURGICALES DES NERFS.** 453
ARTICLE I. — **La névrite en chirurgie** 453
ARTICLE II. — **Sections nerveuses** 459
ARTICLE III. — **Tumeurs des nerfs** 472
I. Tumeurs primitives 473
II. Tumeurs secondaires 475

CHAPITRE V. — **AFFECTIONS DES OS** 477
ARTICLE I. — **Des fractures en général** 477
ARTICLE II. — **Des pseudarthroses** 499
ARTICLE III. — **Des cals défectueux** 503
ARTICLE IV. — **Fractures exposées. Fractures à foyer ouvert** 505
ARTICLE V. — **Décollement traumatique des épiphyses** . 510
ARTICLE VI. — **Des ostéites en général** 512
ARTICLE VII. — **Ostéomyélites des adolescents** 518

ARTICLE VIII. — **Abcès des os** 532

ARTICLE IX. — **Ostéite névralgique ; ostéonévralgie** . . . 534

ARTICLE X. — **Ostéomyélites consécutives à certaines fièvres infectieuses** 535

ARTICLE XI. — **Ostéo-périostite séreuse ou albumineuse** . 536

ARTICLE XII. — **Tuberculose osseuse** 537

ARTICLE XIII. — **Lésions syphilitiques des os** 547

I. Syphilis acquise. 547

II. Syphilis héréditaire 552

ARTICLE XIV. — **De la carie et de la nécrose** 555

I. Carie 555

II. Nécrose 555

ARTICLE XV. — **Dystrophies et hypertrophies osseuses** . . 559

I. Lésions dystrophiques. 559

II. Lésions hypertrophiques 560

ARTICLE XVI. — **Rachitisme** 562

ARTICLE XVII. — **Ostéomalacie** 572

ARTICLE XVIII. — **Exostoses : exostoses de croissance** . . . 574

ARTICLE XIX. — **Anévrisme des os** 577

ARTICLE XX. — **Ostéosarcomes.** 578

ARTICLE XXI. — **Tumeurs diverses des os** 588

ARTICLE XXII. — **Kystes des os ; kystes hydatiques osseux.** 589

CHAPITRE VI. — **AFFECTIONS DES ARTICULATIONS** . . . 591

ARTICLE I. — **Lésions traumatiques** 591

I. Entorse. 591

II. Plaies articulaires. 597

III. Hémarthrose et hydro-hémarthrose traumatique . . . 601

ARTICLE II. — **Des inflammations articulaires** 606

I. Arthrites aiguës 606

II. Des arthrites dans les maladies infectieuses. 613

1° Arthrites pyohémiques 613
2° Pseudo-rhumatisme infectieux 614
III. Arthrite blennorrhagique 615
IV. Ostéo-arthrite tuberculeuse. Tumeur blanche 618
V. Des arthropathies syphilitiques 632
VI. Hydarthrose 634
VII. Arthrite sèche, arthrite déformante 638
VIII. Corps étrangers des articulations 642
IX. Arthropathies d'origine nerveuse 648

ARTICLE III. — **Difformités et troubles fonctionnels articulaires** 651
I. Des luxations pathologiques 651
II. Ankyloses 655

TROISIÈME PARTIE

AFFECTIONS CHIRURGICALES DES MEMBRES

CHAPITRE PREMIER. — **AFFECTIONS DU MEMBRE SUPÉRIEUR** 661

ARTICLE I. — **Des fractures** 661
I. Fractures de la clavicule 661
1° Fractures du corps de la clavicule 661
2° Fractures des extrémités de la clavicule 666
II. Fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus . . 667
III. Décollements traumatiques de l'épiphyse humérale supérieure 673
IV. Fractures de la diaphyse humérale 674
V. Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus . . . 675
VI. Fractures de l'olécrane 681
VII. Fractures de l'apophyse coronoïde 683
VIII. Fractures des deux os de l'avant-bras 684
IX. Fractures diaphysaires du cubitus 685
X. Fractures du radius 687
1° Fractures de l'extrémité supérieure 687
2° Fractures de la diaphyse 688

3° Fractures de l'extrémité inférieure du radius 688

Article II. — **Des luxations** 695

I. Luxations de la clavicule 695
1° Luxations de l'extrémité externe 695
2° Luxations de l'extrémité interne 696

II. Luxations de l'épaule 697

III. Luxations du coude 707
1° Luxations en arrière des deux os de l'avant-bras . . . 708
2° Luxations latérales des deux os de l'avant-bras . . . 713
3° Luxations en avant des deux os de l'avant-bras . . . 715
4° Luxations du radius seul 715
5° Luxations divergentes 717

IV. Luxations métacarpo-phalangiennes du pouce 718

Article III. — **Tumeurs blanches du membre supérieur** . 721
Tuberculose de l'épaule 721
— du coude 722
— du poignet 722

Article IV. — **Des inflammations du membre supérieur** . 723

I. Inflammations de la main et de l'avant-bras 727

II. Spina ventosa 729

Article V. — **Vices de conformation des membres** 730
1° Absence totale ou malformation segmentaire d'un membre 731
2° Vices de conformation des mains et des pieds 732

CHAPITRE II. — **AFFECTIONS DU MEMBRE INFÉRIEUR** . . 734

Article I. — **Des fractures** 734

I. Fractures du bassin (os iliaque et sacrum) 734
1° Fractures intéressant certaines pièces osseuses du bassin sans solution de continuité de la ceinture pelvienne 734
2° Fractures de la ceinture pelvienne 735

II. Fractures de l'extrémité supérieure du fémur ; fractures du col 740

III. Fractures de la diaphyse fémorale 748

IV. Fractures de l'extrémité inférieure du fémur 753

V. Fractures de la rotule 755

VI. Fractures de jambe 763

1° Fractures du tiers supérieur 763
2° — du tiers moyen 766
3° — du tiers inférieur ; fractures obliques ; fractures en V 766
VII. Fractures malléolaires 771
VIII. Fractures du métatarse 778

ARTICLE II. — **Des luxations** 779
I. Luxations de la hanche 779
II. — des cartilages semi-lunaires 788
III. — du genou 793
IV. — de la rotule 794
V. — de l'astragale 797

ARTICLE III. — **Ostéo-arthrites tuberculeuses du membre inférieur** 800
I. Sacro-coxalgie 800
II. Ostéites iliaques 801
III. Coxalgie 801
IV. Tuberculose du genou 812
V. Ostéo-arthrites du cou-de-pied 817

ARTICLE IV. — **Difformités congénitales et acquises du membre inférieur** 820
I. Difformités de la hanche 820
1° Coxa vara 820
2° Luxations congénitales de la hanche 821
II. Difformités du genou 828
Genu valgum 829
III. Difformités du pied. Des pieds bots 833
1° Pieds bots congénitaux 833
2° — paralytiques 843
3° Le pied plat valgus douloureux 846

ARTICLE V. — **De quelques affections propres au membre inférieur** 850
I. Ulcères variqueux 850
II. Du mal perforant plantaire 850

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY

6.G.246.
Precis de pathologie externe. 1902
Countway Library BEB3564
3 2044 045 631 579

6.G.246.
Precis de pathologie externe. 1902
Countway Library BEB3564
3 2044 045 631 579